

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. E. Hess

Die Bedeutung der chronischen Tierseuchen für die Milchwirtschaft

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Werner Sackmann

von Basel

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. E. Hess
und als Preisschrift von der Veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich
mit dem Hauptpreis ausgezeichnet

Zürich 1953

Buchdruckerei Dr. J. Weiss Affoltern a. A.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Zürich
Direktor : Prof. Dr. E. Hess

Die Bedeutung der chronischen Tierseuchen für die Milchwirtschaft

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

Werner Sackmann

von Basel

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. E. Hess
und als Preisschrift von der Veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich
mit dem Hauptpreis ausgezeichnet

Zürich 1953

Buchdruckerei Dr. J. Weiss Affoltern a. A.

animalium hominumque saluti



Meinen lieben Eltern
in dankbarer Erinnerung

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	7
II. Euterkrankheiten und Rinderseuchen mit Bedeutung für die Milchwirtschaft	10
A. Milchflora und Euterbakterien. Der gelbe Galt	11
B. Die Eutertuberkulose	17
C. Die Euterbrucellose	21
Zusammenfassung II.	34
III. Auswirkungen der chronischen Rinderseuchen auf Milch und Milchwirtschaft	36
A. Milchhygiene und Volksgesundheit	36
1. Menschenpathogene Streptokokken in der Kuhmilch	37
2. Die bovine Tuberkulose beim Menschen	39
3. Die Brucellose des Menschen und ihre Uebertragung durch Milch	49
a) Die Brucellose als Anthroprozoonose	49
b) Zur Geschichte der Brucellose des Menschen	50
c) Wege der Infektion	52
d) Die Bang'sche Krankheit in der Schweiz und ihre Uebertragung durch Milch	64
B. Beeinflussung der Qualität von Milch und Milchprodukten durch chronische Rinderseuchen	77
C. Milchertragsminderung durch Rinderseuchen	78
Zusammenfassung III.	80
IV. Die Feststellung der chronischen Rinderseuchen im milch- hygienischen Laboratorium	83
A. Mikroskopische Methoden	84
B. Der Tierversuch im Dienste der Milchhygiene	87
C. Kulturelle Nachweismethoden	95
D. Serologische Untersuchungen an Milch und pathogenen Milchbakterien	97
E. Die Abortus Bang-Ringprobe	105
Zusammenfassung IV.	114

	Seite
V. Eigene Untersuchungen	115
A. Material, Arbeitsgang und Technik	115
B. Ergebnisse (mit jeweiliger Diskussion)	122
1. Ergebnisse aus dem untersuchten Tiermaterial (in Zusammenhang mit der Epidemiologie)	122
a) Sammelstellen	122
b) Bestände	123
c) Tiere	131
2. Ergebnisse und Erfahrungen über die Untersuchungsmethoden	135
a) Zum Tierversuch	135
b) Zu den serologischen Methoden	136
α) Bestandesmilchserologie	136
β) Einzelmilchserologie und Kultur	138
Zusammenfassung V.	143
VI. Verhütung und Bekämpfung der chronischen Rinderseuchen	145
A. Versuche zur Therapie der Rinderbrucellose	145
B. Grundsätzliches zur Prophylaxe und Therapie der Rinderbrucellose	149
C. Tierseuchenbekämpfung und Milchwirtschaft	155
Zusammenfassung VI.	157
VII. Schlußzusammenfassung	159
VIII. Literaturverzeichnis	165

I. Einleitung

Die Umwälzungen im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten, welche zu Ende des letzten Jahrhunderts von den Entdeckungen der bakteriologischen Wissenschaft ausgegangen sind, haben die Gesundheitspflege grundlegend erneuert und befruchtet. Besonderes Augenmerk galt fortan den peroralen Infektionsmöglichkeiten und damit der Trinkwasser- und Nahrungsmittelhygiene. Die Nahrungsmittel tierischen Ursprungs wurden als Ueberträgerstoffe von Anthropozoonosen erkannt. Jene Blütezeit der Mikrobiologie weckte aber eine Bakterienfurcht, deren Forderungen entschieden überspannt waren. Wasser und Milch z. B. sollten nur noch in sterilisiertem Zustand genossen werden. Erst eingehendere Prüfungen legten die Grenzen des praktisch Notwendigen klar. So ist die Versorgung mit hygienisch einwandfreiem Trinkwasser heute auch ohne künstliche Sterilisation eine Selbstverständlichkeit. Eine gewissenhafte tierärztliche Fleischschau sondert das ungenießbare Fleisch vom bankwürdigen, das ohne Bedenken roh verkauft werden kann. Die der Fleischschau analoge tierärztlich-hygienische Milchüberwachung dagegen ist mehr als lückenhaft. Trotz den mikrobiologischen Erkenntnissen eines halben Jahrhunderts genügt die Milchhygiene auch heute den Erfordernissen der menschlichen wie der tierlichen Gesundheitspflege noch nicht ganz.

Die Milch, das einzige — Eier ausgenommen — vom lebenden Tier wiederholt gewonnene Nahrungsmittel, unterliegt in hygienisch fortschrittlichen Ländern einem allgemeinen Pasteurisationszwang. Diese Sicherheitsmaßnahme gegen die Uebertragung von Krankheiten durch Milch ist aber ungenügend,

weil technische Vorrichtungen versagen können, und weil immer wieder Milch der Erhitzung entzogen wird. Da der Konsument ein Recht auf das Angebot der Nahrungsmittel in vollwertigem, rohem Zustande hat, und jene Krankheiten nicht allein durch Milchgenuß auf den Menschen übergehen, muß die Infektion an ihrem Ursprung ausgerottet werden. Bezeichnenderweise pflegen deshalb die gleichen fortschrittlichen Länder auch eine intensive Tierseuchenbekämpfung. Tierärztliche Milchhygieniker sind nicht nur um die Volksgesundheit, sondern ebenso sehr um die Tiergesundheit besorgt. So wird Milchhygiene zur Milch *tier*hygiene und arbeitet mit der Tierseuchenbekämpfung Hand in Hand.

Akute, plötzlich aufflammende und sprunghaft um sich greifende, verheerende Tierseuchen spielen in unserem Lande keine bedeutsame Rolle mehr (Heß 1952). Die Klagen der Milchwirtschaft betreffen denn auch allein die chronischen Tierseuchen, langwierige Infektionskrankheiten mit nur schrittweiser Ausbreitung, welche einerseits als Anthropozoonen den Menschen bedrohen, anderseits aber auch die Milchproduktion quantitativ und qualitativ schädigen. Der *gelbe Galt*, die *Tuberkulose* und die *Brucellose*, die drei hauptsächlichsten chronischen Seuchen unseres Milchviehs, des Rindes, verdienen heute vermehrte Beachtung. Die Streptokokkenmastitis wird in unserem Lande zwar durch strenge milchwirtschaftliche Kontrolle und durch erfolgreiche tierärztliche Behandlungsmethoden niedergehalten. Die Bekämpfung der Rindertuberkulose hat bereits beachtliche Erfolge erzielt und stellt heute mehr wirtschaftliche als wissenschaftliche Probleme. Demgegenüber ist das Verhältnis der Brucellose zur Milchwirtschaft weniger offensichtlich, und ihre Bekämpfung bewegt sich vielfach noch in Anfängen. Die vorliegende Arbeit, ein aus der Untersuchungstätigkeit des bakteriologischen Laboratoriums erwachsener, vergleichend-medizinischer Beitrag zur Frage nach der Bedeutung der chronischen Tierseuchen für die Milchwirtschaft, behandelt die drei Krankheiten deshalb nicht gleichberechtigt. Auf das Bekannte, Feststehende und Abgeschlossene wird weniger Gewicht gelegt als auf das bisher Un-

bekannte, noch zu Ueberprüfende, Neue. Meine eigenen Erfahrungen liegen auch vornehmlich auf dem Gebiete der Rinderbrucellose. Als städtischer Labortierarzt hatte ich nämlich Gelegenheit, die Konsummilch der Stadt Zürich und die Milchviehbestände in deren Produktionsgebiet durch milchserologischen und kulturellen Nachweis chronischer Brucellose zu überwachen.

Nach einer Schilderung der Streptokokkenmastitis und der Milchdrüsenlokalisationen von Tuberkulose und Brucellose wird auf die dadurch verursachten volksgesundheitlichen und milchwirtschaftlichen Schäden, die Erkennung der Infektion durch tierärztlich geleitete Laboruntersuchung und die Schadenverhütung durch Tierseuchenbekämpfung eingegangen. Vor allem lag mir daran, die oft noch ungenügende Kenntnis der Milchdrüsenlokalisation der chronischen Brucellose vertiefen und verbreiten zu helfen und ihren Anteil an den Erkrankungsfällen an Brucellose beim Menschen auch für unser Land genauer abzugrenzen. Neben der besonderen Würdigung neuerer serologischer Nachweismethoden werden Vorschläge für die in Angriff zu nehmende und mit der bereits in Gang befindlichen Tuberkulosebekämpfung zu verbindenden Bekämpfung der Rinderbrucellose gemacht, nicht zuletzt auch auf Grund der Untersuchungsergebnisse aus dem landeseigenen Viehbestand.

II. Euterkrankheiten und Rinderseuchen mit Bedeutung für die Milchwirtschaft

Die Milchdrüse des Rindes wird auf unterschiedlichen Wegen von Mikroorganismen besiedelt. Viele Erreger akuter und chronischer Infektionen erreichen das Euterparenchym von anderen Geweben bzw. vom Säftestrom des Körpers her. So gelangen vor allem Virusarten, ferner Milzbrand-, Rauschbrand-, Starrkrampfbazillen und andere Anaerobier, sowie Salmonellen, Pasteurellen und Aktinomyzeten, nicht zuletzt aber Tuberkelbakterien und Brucellen zur Milchdrüse, wo sie z. T. auch ausgeschieden werden (P o p p e 1931). Andere wiederum dringen durch Laesionen der Euterhaut ins Drüsengewebe.

Alle diese Infizienten besiedeln naturgemäß immer zuerst das bindegewebige und gefäßreiche Interstitium; das Drüsenepithel wird erst in zweiter Linie geschädigt. Dann aber steht dem Uebertritt des betr. Erregers ins Lumen der Sekretbehältnisse und Abführkanäle nichts mehr im Wege. Ob die Epithelschranke zuweilen auch ohne diese Vorbedingung, d. h. als bloßes Filter arbeitet und die Mikroben reaktionslos durchtreten läßt, ist in späteren Abschnitten zu erwägen.

Das mesenchymale Innengerüst der Drüse wird also nur von virulenten Krankheitserregern besiedelt, die hier entweder den Blut- oder Lymphstrom (haematogene bzw. lymphogene Infektion) verlassen haben oder durch Kontaktwachstum von Nachbargeweben her eingewandert sind. Neben diesen eigentlichen Bewohnern des Körpergewebes, die sich der Bindegebe-Epithelschranke vom Interstitium her nähern, bleibt aber noch die nicht weniger bedeutsame Gruppe derjenigen Mikroben, welche von der Gegenseite, nämlich vom Hohlraumssystem der Milchdrüse an die Grenzlinie zwischen Ektoderm und Meso-

derm herantreten. Ihre einzige Eintrittspforte ist der Strichkanal der Zitze, durch welchen sie von der Außenwelt ins Drüseninnere gelangen. Sie sind in der Regel viel weniger pathogen und dringen niemals körperwärts durch.

Die Epithelien exokriner Drüsen, so auch diejenigen der Milchdrüse, sind in ihrer Gesamtheit als von außen her gegen das Körperinnere eingestülpte Oberflächen (Enchym) aufzufassen. Ihre bakterielle Besiedelung möchte ich daher, der entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungsweise gemäß, im Gegensatz zu jener mesenchymalen als enchymale Infektion bezeichnen. Der Ausdruck „Parenchym“ muß in dieser Gegenüberstellung vermieden werden, weil darunter streng genommen nur die Gesamtheit der Drüsenepithelien, oft aber darüberhinaus auch die mesodermalen Anteile der Drüsengewebsmasse verstanden werden (D i e r n h o f e r 1950).

A. Milchflora und Euterbakterien. Der gelbe Galt

Die allermeisten Euterviertel werden von Bakterien bewohnt. Diese stellen in ihrer Gesamtheit die primäre Milchflora dar und werden gemeinhin als Euterbakterien bezeichnet (S t e c k 1930). Trotzdem die ihnen angehörenden Keimarten i. d. R. keine klinische Eutererkrankung hervorrufen, sind alle als gelegentliche Erreger katarrhalischer Entzündungen des Drüsenepithels bekannt (E v a n s 1916, S t e c k 1921).

Neben vereinzelt Befunden lassen sich aus der Milchdrüse, d. h. aus dem aseptisch ermolkenen Sekret Keimarten isolieren, die den Gruppen der Streptokokken, Mikrokokken und Korynebakterien angehören (S t e c k 1920, R i t t e r 1933). Nach S c h a l m und W o o d s (1952) sollen auch coliforme Bakterien als latente Epithelbesiedler im Euter vorkommen. Der in sich geschlossene Lebensraum eines jeden Drüsen Viertels beherbergt immer wenige, meist sogar nur eine einzige Mikrobenart. Dieses Besiedelungsverhältnis bleibt fast ausnahmslos über die ganze Laktation, oft auch über Jahre hin unverändert. Einschneidende Umstellungen in der Zusammensetzung der

Mikrobenpopulation erfolgen vorzugsweise während der Trockenperiode (St e c k 1921, 1930).

Schon diese starren Formen der Oekologie deuten darauf hin, daß den Euterbakterien gewisse Eigenschaften innewohnen, dank derer sie sich in ihrem Milieu behaupten. Andererseits besitzt auch das Drüsengewebe genügend Abwehrkräfte, um solchen Eindringlingen nicht reaktionslos gegenüberstehen zu müssen. Aus diesen beiden Ueberlegungen zu schließen, müssen die fraglichen Keime über eine, wenn auch einigermaßen beschränkte Virulenz verfügen, die sie erst zu ihrer Rolle als Euterbakterien befähigt (St e c k 1921). Aus dieser Tatsache erklärt sich auch die Beobachtung, daß es jedem Euterbakterium m. o. w. oft und leicht gelingt, eine Entzündung, d. h. eine klinisch wahrnehmbare Abwehrreaktion des Wirtsgewebes hervorzurufen. Die sog. bedingte Pathogenität der verschiedenen Euterbakterien verrät sich schon beim Zustandekommen des Euterkatarrhs, der einfachsten klinischen Reizung (K ä s t l i 1943). 32,8 % der Katarrhe sind durch Mikrokokken, 31,7 % durch Korynebakterien und 6,1 % durch Enterokokken verursacht, 10,1 % sind nicht infektiöser Genese. Ähnliche Verhältnisse ergeben sich bei der Betrachtung sämtlicher Euterentzündungen. Wenn 13,6% der von Corynebact. lipolyticum besiedelten Viertel und 17,8 % der Enterokokkenviertel an Mastitis leiden, St. albus in 25 % und St. aureus in 55 % der befallenen Viertel Entzündung hervorrufen, so deutet dies unmißverständlich auf eine zunehmende Pathogenität der Keime in der soeben eingehaltenen Reihenfolge hin. Die Bestätigung dazu bilden einerseits die keimfreien Viertel, von denen nur 7 % an aseptischem Katarrh leidend befunden wurden. Andererseits scheint Sc. agalactiae die höchste Pathogenität zu besitzen, denn er erzeugt zu 85 % manifeste Gelbgalinfektionen.

Vollkommene Verträglichkeit zwischen Drüsengewebe und Infizient und schwerste Entzündung sind nur die beiden Extreme einer gleitenden Skala von Reaktionsgrößen (St e c k 1920, 1930). Jede Reizgröße in Form bakterieller Besiedelung erfährt von Seiten des Euterparenchyms die entsprechende Be-

antwortung. Wie die Ursache, so ist auch die Wirkung, die Gewebsreaktion, in ihrer Heftigkeit recht unterschiedlich und braucht lange nicht immer klinisch ins Auge zu fallen. Im Gegensatz zu den klinischen Begriffen ist die latente Euterinfektion entsprechend als Miniaturmastitis oder hyperchronische Euterentzündung aufzufassen (Steck 1930).

Der Reizgröße, dem Keimgehalt des Viertels, steht also die Reaktionsgröße des Drüsengewebes gegenüber, welche zahlreiche Veränderungen der physikalischen, chemischen (Köstler et al. 1921) und zytologischen Beschaffenheit und Zusammensetzung der Milch zur Folge haben. Insbesondere richtet sich der Zellgehalt des Sekrets streng nach der bestehenden Keimmenge. Die Mobilisation der Leukozyten verläuft jedoch nicht parallel zur Keimvermehrung, sondern hinkt als organische Reaktion der Setzung des Reizes 12—24 Stunden hintennach, was die oftmals beobachtete, scheinbare Diskrepanz zwischen Keim- und Zellgehalt einer Milch erklärt.

Viele Sekretveränderungen, die sinnfälligen wie die durch besondere Untersuchungen nachweisbaren, namentlich aber die zytologischen sind Anhaltspunkte für Vorliegen und Massivität bakterieller Euterbesiedlung (Bachmann 1931). Diese unspezifischen Nachweismethoden geben jedoch wenig Aufschluß über die eigentliche Aetiologie der Veränderungen, die zuweilen nicht einmal infektiös bedingt sind. Auch die aseptisch entstandenen Katarrhe werden von den gleichen Sekretionsstörungen begleitet, obwohl sie durch nicht-infektiöse Noxen ausgelöst worden sind. Schon die durch brüskes Trockenstellen oder mangelhaftes Ausmelken bedingte Sekretstauung verursacht oft empfindliche Reizungen. Besonders leicht aber werden Zitzenwand und Milchgangepithel in Reizzustände versetzt, wenn plötzliche oder anhaltende Traumata, d. h. Zitzenverletzungen, grobes und unsachgemäßes Melken (Knödeln, Strippen) oder zu hohes Vakuum der Melkmaschine, reaktive Entzündungen laedierten Gewebes hervorrufen. Selbst abgeheilte Narben früherer Noxen können stetsfort mechanisch reizen (Kästli 1950).

Auch beim Zustandekommen infektiöser Katarrhe und Ma-

stitiden spielen diese Schädigungen eine nicht unwesentliche Rolle. Ein relativ hochpathogener Erreger wie der Galtstreptokokkus bringt zwar eine Entzündung im klinischen Sinne vielfach selbständig zuwege, weniger virulenten Keimen dagegen müssen diese sog. Hilfsursachen und andere dispositionelle Begünstigungen beistehen, wenn die latente Infektion aus der subklinischen Entzündung eine manifeste Erkrankung entwickeln soll. Je geringer ihre Pathogenität, desto mehr sind sie auf Hilfsursachen angewiesen.

Zusammenfassend muß daher festgehalten werden, daß es in der Milchdrüse keine Infektion ohne entzündliche Reaktion gibt (St e c k 1930), daß also zwischen infizierten und klinisch erkrankten Vierteln nur graduelle Unterschiede bestehen, und daß die bakterielle Euterbesiedelung immer eine gewisse, wenn auch bedingte Pathogenität der Infizierten voraussetzt, die ungünstigenfalls durch Hilfsursachen unterstützt wird.

Von den drei für die Milchwirtschaft nachteiligen chronischen Rinderseuchen entwickeln zwei, die Tuberkulose und die Brucellose, eine mesenchymale Infektion der Milchdrüse; die dritte, die chronisch-kontagiöse Streptokokkenmastitis oder der gelbe Galt, ist eine nur im Euter heimische und primär enchymale Oberflächeninfektion. Die durch *Sc. agalactiae* hervorgerufene Katarrhalmastitis (D i e r n h o f e r 1950) ist nicht die einzige ihrer Art. Alle Kokkenmastitiden sind ihr in bezug auf Infektionsweg und Pathogenese verwandt. Ihr Erreger zeichnet sich nur durch seine auffällige Infektiosität, durch eine recht hohe, ausschließliche Euterpathogenität und durch ausgeprägte Tendenz zur Gewebsdestruktion besonders aus.

Etwa 85 % aller Euterleiden sind Streptokokken-, davon wiederum 80—90 % Gelbgaltinfektionen (K l i m m e r und H a u p t 1930, S t a b l e f o r t h 1948). Bei der Häufigkeit latenter und manifester Euterinfektionen ist es auch nicht verwunderlich, wenn Streptokokkenmastitis bei einem oft erschreckend hohen Anteil des Milchviehbestandes vorliegt. In unserem Lande wird die Gelbgalt-Morbidität zwar durch ein ausgedehntes und gründliches milchwirtschaftliches Kontroll-

wesen auf $\pm 1\%$ gehalten, andere Länder und Landesteile dagegen warten mit Bestandesverseuchungen bis zu 78 % und einem Befall der Einzeltiere bis zu 25 % auf (Stableforth 1948).

In der Schweiz, einem von jeher bestbeleumdeten Milch-erzeugungslande, wurde dem gelben Galt stets besonderes Interesse entgegengebracht. Schweizer Tierärzte haben die Grundlagen für eine tiefere Einsicht in das Wesen der Krankheit geschaffen. Die ersten Berichte in der tierärztlichen Literatur stammen von H ü r l i m a n n (1846) und von G a t t i k e r (1848), welch letzterer zwar den ansteckenden Charakter des Leidens noch nicht erkennt. B r e n n w a l d (1848), wie übrigens auch J e r e m i a s G o t t h e l f in „Uli der Pächter“, betont aber bereits die Notwendigkeit einer einwandfreien, schonenden Melktechnik zur erfolgreichen Verhütung. Auf Anregung der Gesellschaft schweizerischer Tierärzte und weiterer aufmerksam gewordener Kreise entstehen dann an der Universität Zürich im Jahre 1854 zwei grundlegende Preisarbeiten, nämlich diejenige von Z a n g g e r über die (infektiöse) Agalaktie der Ziege und diejenige von R a s t über die Agalaktie bei der Kuh.

In den darauffolgenden Jahrzehnten erst bricht sich sodann die Ueberzeugung von der ansteckenden Natur der Krankheit Bahn und gipfelt schließlich in der Entdeckung des Erregers durch N o c a r d und M o l l e r e a u (1884). Späterhin wird auch die Unterscheidung zwischen einer kontagiösen und einer sporadischen Form widerlegt und die aetiologische Einheit der gehäuft, oft aber auch nur vereinzelt auftretenden Fälle bewiesen (Z s c h o c k e 1893). K i t t belegt den Erreger 1893 endgültig mit dem Namen *Streptococcus agalactiae* (contagiosae).

Andere Namen, wie z. B. *Streptococcus mastitidis* (G u i l l e b e a u 1892), haben sich nicht einbürgern können, weil neben dem Gelbgalterreger noch verschiedene andere Mastitisstreptokokken bekannt sind. Auch Streptokokken der serologischen Gruppen C, D und E, sowie vergrünende, seltener noch Lactis- und nicht zuletzt auch die sonst nur menschenpatho-

genen A-Streptokokken (s. bes. Abschnitt) besiedeln zuweilen das Kuheuter. Trotzdem wird unter dem Begriff der Streptokokkenmastitis oft nur die zahlenmäßig vorherrschende Agalactiae-Mastitis verstanden.

Sc. agalactiae ist nur für die Milchdrüse und nur beim Rinde, vielleicht noch bei der Ziege (Heß et al. 1888) pathogen, ist aber auch aus anderen Organen des Rindes und anderer Tiere (Edwards 1932/34), ja sogar des Menschen (Seelmann 1948) isoliert worden. Auch an der Außenwelt bleibt er u. U. recht lange lebensfähig. Deshalb stellt nicht nur das infizierte Euter allein, sondern auch dessen Sekret auf belebtem und unbelebtem Trägermaterial ein Depot des Ansteckungstoffes dar. Das bedeutet, daß zur erfolgreichen Tilgung der Bestandesenzootie nicht nur Euterbehandlungen, sondern auch Desinfektionsmaßnahmen an Räumlichkeiten, Gerätschaften, Stallkleidern und Melkerhänden notwendig sein können.

Die Infektion des Euters geht immer an der inneren Drüsenoberfläche an, wohin die Erreger ausschließlich durch den Strichkanal gelangen (Mathers, zit. Klimmer und Haupt 1930). Dies gilt gleicherweise für das Uebergreifen des Leidens von infizierten auf gesunde Viertel, denn auch angrenzende gesunde Viertel derselben Drüse werden nicht per continuitatem befallen.

Der galaktogene Infektionsweg wurde zwar wiederholt angezweifelt. Nachdem aber alle peroralen und perkutanen Infektionsversuche ausnahmslos fehlgeschlagen hatten (Klimmer und Haupt 1932 bzw. 1935), blieb bald nur die eine, direkte Infektionsmöglichkeit übrig. Neben den stets erfolgreichen Direktinfusionen mit Reinkulturen oder Gelbgaltnmilch führten Uebertragungsversuche, welche natürliche Bedingungen berücksichtigten, meist nur teilweise zu erfolgreichem Haften des Infekts. Aber auch in Wirklichkeit dürfte die Zahl der Infektionschancen diejenige der tatsächlich haftenden Ansteckungen bei weitem übertreffen. Immerhin ließ sich auch im Versuch nicht nur durch Verunreinigung der Streue mit Galtmilch und durch gleichermaßen vorbehandelte Euterbandagen, sondern auch durch den gewöhnlichen Melkakt, besonders aber durch

das verpönte Naßmelken, die Gelbgaltinfektion von Viertel zu Viertel und von Kuh zu Kuh übertragen (Klimmer und Haupt 1933). Damit wird die Galtfrage einmal mehr eine Melkerfrage (Klimmer und Haupt 1935), denn unsaubere Melkerhände übertragen den Erreger auf gesunde Tiere, sie können die Keiminvasion aber auch im Sinne von Hilfsursachen begünstigen. Eine gefährliche Häufung von unbewußt-künstlicher Infektion auf nachteiligste Hilfsursachen haben zuweilen operative Eingriffe am Zitzenstrichkanal herbeigeführt (Jørgensen und Livoni 1951).

Die Gelbgaltinfektion geht meist ganz unmerklich an, klinische und sekretorische Veränderungen machen sich oft erst bei beginnendem Trockenstellen bemerkbar, weil dann die Keimausscheidung im Sekret hinter der unveränderten Keimvermehrung in der Drüse zurückbleibt. Zunehmende Keimzahl aber bedingt Steigerung der Gewebsreaktion, was meist erst zur manifesten Erkrankung führt. Die latente Infektion dagegen kann zu jedem Zeitpunkt der Laktation eintreten, nur trockenstehende und juvenile Euter infizieren sich praktisch nicht (Kästli 1948).

Ohne viel sinnenfällige Sekretionsstörungen und Krankheitserscheinungen — einwandfreie Euterpflege und Melktechnik vorausgesetzt — kann das Leiden in seiner chronischen Form unmerklich fortschreiten. Von seltenen Selbstheilungen während der Trockenperiode abgesehen führt dies schließlich zu einem m. o. w. ausgedehnten Funktionsausfall und zur Schrumpfung von Drüsenalveolargebieten (Diernhofer 1930). Der langsame Verlust von Drüsenvierteln bis zum vollständigen und endgültigen Ergalten ist es, der dem Leiden in Volksmund und Fachkreisen zu seinem Namen verholfen hat.

B. Die Eutertuberkulose

Die beim Hausrind so stark beanspruchte Milchdrüse ist ein Lieblingssitz tuberkulöser Affektion. Die Eutertuberkulose ist deshalb besonders gefürchtet, weil sie die wichtigste Nutzleistung der Milchkuh am unmittelbarsten beeinträchtigt.

Sie mindert den Wert eines Tieres rascher und empfindlicher als beispielsweise die viel häufigere Lungentuberkulose. Während diese beim Rind an etwa 90 % aller tuberkulösen Erkrankungen teil hat (Nieberle 1931), wird die Häufigkeit der Milchdrüsentuberkulose unterschiedlich bemessen. Dort, wo Rindertuberkulose allgemein verbreitet, Tierbewirtschaftung oberflächlich, Remontierungsverhältnisse ungünstig und Haltungsbedingungen schlecht, finden sich bestimmt mehr tuberkulös erkrankte Euter, als dort, wo Tierseuchen energisch unterdrückt, hygienisch einwandfreie Milch erzeugt und gesunde, leistungsfähige Nachzucht angestrebt wird. Die von Frei (1949) zusammengestellten Angaben, wonach 0,5—44 % aller tuberkulösen Tiere mit Eutertuberkulose behaftet seien, stammen offenbar aus Gegenden verschiedenster Seuchendichte und aus Beständen mit leichteren und schwereren Erkrankungsgraden. Es ist auch keineswegs gleichgültig, ob als Bezugszahl sämtliche Tuberkulinreagenten oder aber nur Schlachttiere dienen, die wegen klinischer Tuberkulose abgeschlachtet werden mußten.

In Deutschland durchgeführte Großversuche an mehr als einer Million Rindern ergaben, daß ca. 3% der offentuberkulösen oder 0,8‰ aller Kühe an Eutertuberkulose leiden (P o p p e 1931, L ü c k 1933, vgl. auch S e i f e r l e 1930). Englische Untersucher veranschlagen die Häufigkeit auf 2 ‰ (K ü h n a u 1900, P u l l i n g e r 1934). Unter 16 673 Kühen des Kantons Zürich und einiger demselben benachbarter Gemeinden, deren Milchsedimente wir gruppenweise (nach Milchgenossenschaften bzw. -Sammelstellen) an Meerschweinchen verimpft hatten, konnte das Kantonale Veterinäramt durch anschließende, gezielte Untersuchung in 16 Genossenschaften 19 Tiere mit Eutertuberkulose ausfindig machen. Diese 19 Kühe, die sofort ausgemerzt wurden, sind 1,14 ‰ aller untersuchten Tiere. K ä s t l i (1949) dagegen schätzt das Vorkommen der Eutertuberkulose in unserem Lande mit 1 % wesentlich höher.

Die Eutertuberkulose ist eine der vier klassischen offenen Tuberkuloseformen des Rindes, zu denen noch Lungen-, Gebärmutter- und Darmtuberkulose gehören. Der Häufigkeit nach

steht sie unter diesen an zweiter Stelle. 86,4 % der Fälle sind mit der meistvertretenen Lungentuberkulose vergesellschaftet. Ihre Bedeutung liegt zwar weniger in der Häufigkeit als vielmehr in der Gefahr einer akuten Spätgeneralisation mit haematogener und lymphogener Aussaat, zu der sie bei Resistenzniederbruch in besonderem Maße neigt.

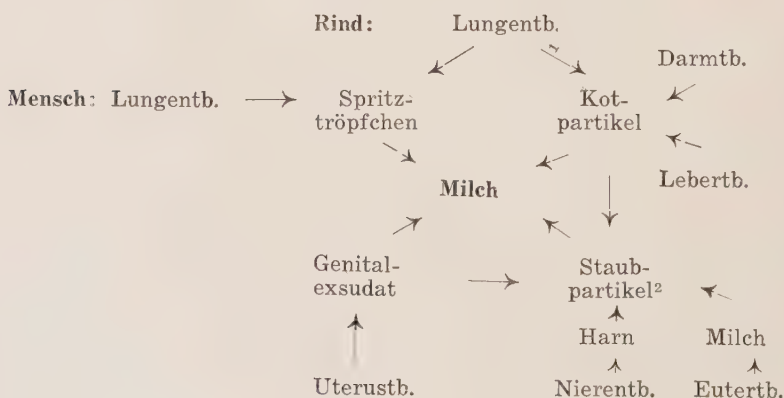
Von der Infektion wird die Milchdrüse fast ausnahmslos haematogen (Pallaske 1939), von anderweitigen Primärherden her, erreicht. Primäre Eutertuberkulose ist nur bei perkutanem oder galaktogenem Infektionsweg denkbar. Fälle von aufsteigender Tuberkulose der Milchdrüse, teils künstlich hervorgerufen, teils Komplikationen chirurgischer Eingriffe (McFarlane et al. 1944), sind wohl beschrieben, brauchen aber für die Praxis nicht berücksichtigt zu werden. Die Eutertuberkulose wird daher nie solitär, sondern immer neben anderen Organ- oder Drüsenlokalisationen auftreten, und die Wahrscheinlichkeit ihres Vorliegens steigt mit der Zahl und Ausdehnung tuberkulöser Herde im Körper.

Noch mehr als die pulmonale Tuberkulose ist diejenige der Milchdrüse praktisch immer eine offene Form. Die Erregerausscheidung mit der Milch dauert zwar nicht ohne Unterbrüche an, setzt aber jedenfalls ein, lange bevor Milch und Drüsengewebe physikalisch-chemisch oder makroskopisch bzw. klinisch verändert sind (Gaiger und Davies 1933, Kästli 1947). Darüber, ob als Folge einer tuberkulösen Bakteriämie Tuberkelbakterien die Blutmilchschranke durchdringen, ohne im Parenchym Laesionen zurückzulassen (Griffith und Griffith 1911, Meyn 1949, 1950, Francis 1951, vgl. auch Takesiabe 1949), besteht noch keine einheitliche, endgültige Ansicht. Einstweilen ist diejenige, wonach tuberkelbakterienhaltige Milch, abgesehen von akzidentellen Infektionen, nur in tuberkulös erkrankten Eutern sezerniert wird, die allgemeiner vertretene (Klimmer 1931, Kuhlmann 1931, Kästli 1947). Trotzdem empfiehlt sich auch in dieser Hinsicht die radikale Bekämpfung der Rindertuberkulose, nicht nur der offenen Formen, auf Grund der Tuberkulinreaktion.

Wie in allen Organen, so lassen sich pathologisch-anato-

misch auch in der Milchdrüse mehrere Tuberkuloseformen unterscheiden. Die akute Miliartuberkulose ist als Zeichen der Frühgeneralisation zu werten. Etwas langsamer, per continuitatem oder kanalikulär, breitet sich die akute verkäsende Euter-tuberkulose (Mastitis caseosa) aus, eine typische Ueberempfindlichkeitsreaktion, die je nach Art der Aussaat disseminiert oder lokal begrenzt vorliegt. Die chronische Form erscheint entweder unter dem Bild der nodulären Tuberkulose oder aber unter demjenigen der meistvorkommenden (nach Nieberle 1930, 1931 75—90 %) diffus-bindegewebigen Euterentzündung. Diese produktive Form zeugt immer von wachen Abwehrkräften und einer relativen Allergielage des Organs. Schließlich wird neben den tuberkulösen Mastitiden auch eine entsprechende diffuse Galactophoritis beobachtet, die aber selten selbständig, ohne gleichzeitige Parenchymschädigung, bestehen dürfte.

In der Milch vorhandene Tuberkelbakterien können nebst dem Kuheuter auch aus anderen Infektionsquellen herrühren. Entgegen der Behauptung R a u t m a n n s (1931) sind die akzidentellen Milchinfektionen aber bei Tuberkulose viel seltener als die originären. Immerhin ist die bereits ermolkene Milch verschiedensten Kontaminationsrisiken ausgesetzt (nach F r e i 1949):



¹ abgeschlucktes Sputum

² tuberkelbakterienhaltige Staubpartikel stammen z. B. auch von der Euterhaut (S a x e r 1945).

In milchwirtschaftlichen Kreisen verdient die Rindertuberkulose in erster Linie Beachtung, weil infiziertes Milchvieh niemals endgültig vom Verdacht der möglichen Eutertuberkulose freizusprechen ist. Diese ist immer eine Teilerscheinung des gesamten Seuchenbildes und wird in demselben nie fehlen. Die Eliminierung eutertuberkulöser Kühe und die Erzeugung einer tuberkulosefreien Milch kann deshalb einzig durch die systematische Bekämpfung der Rindertuberkulose auf breitester Basis gewährleistet werden.

C. Die Euterbrucellose

Brucellose ist nicht ausschließlich eine Krankheit der Geschlechtsorgane, eine Abortusseuche, sie ist — auch beim Rind — eine Krankheit des retikuloendothelialen Systems im weitesten Sinne (Hilty 1950). Als Allgemeininfektion mit initialer und fallsweise wiederholter, kurzer Bakteriaemie ist es ihr möglich, organische Leiden in die verschiedensten Körperregionen zu verlegen. Die *Brucella*-Infektion lokalisiert sich aber in bestimmten Organen mit besonderer Vorliebe, und als primären Herd bezieht sie meist die Fortpflanzungsorgane. Mindestens ebenso häufig und darüberhinaus bedeutend hartnäckiger ist die Erkrankung der Milchdrüse.

Abort und Frühgeburt, zusammen mit allfälligen Geburtsfolgekrankheiten und Fruchtbarkeitsstörungen, gelten in Tierhalterkreisen mit einigem Recht als Kardinalsymptome der Rinderbrucellose. Sie haben ihr auch die klassische Bezeichnung „seuchenhaftes Spätverwerfen“ eingetragen. Eine solche Namensgebung birgt jedoch die Gefahr in sich, daß der Laie Hauptsymptome dem gesamten Krankheitsbegriff gleichsetzt und andere Aeüßerungen des Leidens übersieht oder jedenfalls nicht selbständig mit der Abortusursache in Zusammenhang bringen kann. Mit seinen auffallenden, empfindlichen Aufzuchtsschäden und -verlusten überschattet das seuchenhafte Verwerfen andere Symptome der Rinderbrucellose breit. Daß diese Infektionskrankheit der Wirtschaftlichkeit des Viehstandes auch

auf andere Weise abträglich sein kann, tritt nicht mit gleicher Klarheit zutage.

Bis zum Ende des Puerperiums haben die Infizienten, wahrscheinlich infolge der hormonalen Umstimmung ihres Primärsubstrates, die Gebärmutter des Rindes verlassen und wandern nunmehr nach anderen Organen ab. Sie konzentrieren sich beispielsweise in Gelenken und rufen deren heftige akute und vielfach chronisch-rezidivierende Entzündung hervor, können sich aber auch in verborgeneren Refugien, meist innere Körper- und Organlymphknoten zurückziehen (Prillwitz 1926, Krüger 1932, Doyle 1936, Cordes 1939, Mantel und Carter 1950, McCullough et al. 1951), um von dort bei neuerlicher Gravidität wiederum einen Ausfall nach dem trächtigen Uterus zu versuchen. Dieser erwirbt aber, schon von der primären Brucellainfektion her, eine zunehmende, lokale Gewebssimmunität, welche zunächst das Vollaustragen späterer Früchte ermöglicht, schließlich aber auch eine Resistenz gegen die brucellöse Reinfektion überhaupt herbeiführt. Damit steht die klinische Beobachtung in Einklang, daß infizierte Tiere meist nur ein oder doch nur wenige Male nacheinander abortieren. Nach dem Abklingen des Abortussturmes scheint die Infektion dem Laien bekanntlich meistens überstanden. Erst wenn derselbe in der Brucellose seiner Tiere die Allgemeininfektion und das tatsächlich chronische und unheilbare innere Leiden erkennt, kann er die Brucellosebekämpfung seinerseits richtig unterstützen und erst wirksam gestalten helfen.

Am häufigsten wandern die Brucellen jedoch nicht in die oben erwähnten, inneren Refugien ab, sondern in den bevorzugtesten Infektionsherd, die Milchdrüse mit ihren Lymphknoten. Die in Analogie zur Eutertuberkulose als Euterbrucellose zu bezeichnende Lokalisation hat somit als Hauptform der brucellösen Erkrankung im unträchtigen Zustand zu gelten. Daß sie oft den alleinigen Infektionsherd darstellt, machen u. a. auch die Versuche von Mitchell und Duthie (1932) wahrscheinlich, denen durch Amputation der Milchdrüse eine vollständige Aufhebung der Infektion gelang. Im Gegensatz zur Uterusbrucellose, welche nur während weniger Graviditätspe-

rioden aufflammt, ist die Euterbrucellose keine vorübergehende, sondern eine andauernde Erscheinung. Für die Anbildung einer wirksamen Lokalimmunität liegen in der Milchdrüse keine Anhaltspunkte vor. Die dort um sich greifenden Krankheitsprozesse sind schleichend-progressiv und unheilbar.

Infizieren sich Kühe und Rinder während der Gravidität, dann kommt es zur Brucellenbesiedelung des Eutergewebes i. d. R. erst, wenn sich die Infektion nicht mehr auf die Gebärmutter konzentriert. Die Invasion des Milchdrüsenparenchyms setzt also erst nach Abgang von Frucht, Nachgeburt und Lochien ein, und die Brucellenausscheidung mit der Milch beginnt kurze Zeit danach, läßt aber zuweilen auch bis zu 11 Monaten post partum auf sich warten (K l i m m e r 1932). Bei der Infektion eines unträchtigen Tieres dagegen können sich die Erreger nach Abklingen der anfänglichen Bakteriaemie (Brucellaemie) alsbald in der Milchdrüse direkt lokalisieren. Theoretisch läßt sich also eine primäre und eine sekundäre Brucellainfektion des Euterparenchyms unterscheiden.

Die Uterusbrucellose ist, wie bereits festgestellt, eine vorübergehende Erkrankungsform. Die puerperale Brucellenausscheidung ist durch das Versiegen des nachgeburtlichen Lochialflusses zeitlich begrenzt und wiederholt sich nicht zu oft. Die Erregerausscheidung, auch bei der Brucellose des Euters das einzig sichere äußere Anzeichen der aktiven Infektion, aber auch deren regelmäßige Begleiterscheinung, dauert dagegen während der ganzen Laktation an, wird nur von kurzen Trockenperioden unterbrochen und setzt sich im allgemeinen lebenslänglich fort (M i t c h e l l 1931). Bezüglich der Erhaltung der Enzootie im Stall und ihrer Verbreitung unter den Tieren eines Bestandes spielt sie zwar eine weit weniger gefährliche Rolle als die massive Keimausscheidung, welche von erkrankten Genitalien und infizierten Früchten, Fruchthüllen und Fruchtwässern ausgeht. Dafür dürfen die anderen Gefahren, die sie birgt, keinesfalls übersehen werden.

Die Brucellenausscheidung mit der Kuhmilch wurde 1911 durch S c h r ö d e r und C o t t o n (1913) entdeckt, ist also beinahe gleich lange bekannt wie die Tatsache, daß das Milch-

serum gleich dem Blutserum spezifische Brucella-Antikörper enthalten kann. Damit war jedoch zur Kenntnis der brucellösen Eutererkrankung noch wenig beigetragen. Die Milchserumagglutinine und die übrigen in der Milch feststellbaren Antikörper wurden als Filtrationsprodukte angesehen. Gleichermäßen legte man dem Vorhandensein virulenter Brucellen in der Milch einen Keimübertritt (passage inoffensiv, Urfer 1951), aus

Tabelle I: Brucellenausscheidung und Milchserumtiter nach Eutervierteln

Bei Titerhöhen ohne +Bezeichnung handelt es sich um Endtiter. Die Titerhöhen kulturell positiver Viertel sind fettgedruckt.

Ausscheider- Kuh Nr.	Milchserumlangsamtiters des Viertels			
	v. r.	v. l.	h. r.	h. l.
392	80	320+	320+	160
8022	80+	40	40	80+
237	40	40	80+	160
439	?	?	320+	320+
509	80++	80+++	80+++	80+++
8021	20	20	20×	20
274	20	40	80	80
5723	80+++	80+++	80++	80++
157	80+++	80+++	80+++	80+++
177	2560	1280	10240	2560
238	80	80	320+	80
391	neg.	neg.	320+++	40
510	20	20	80+++	20
4015	20	10	80	10
121	40	40	80	640
1859	20	40	20	640
159	80+++	80+++	80+++	80+++
333	80	40	320×	160
440	10	20	10	80++
447	80+	80++	80+	80+++
797	160	160	160	640+
3676	80++	80++	80++	80+++
3878	10	neg.	neg.	80+++
5801	80++	80+++	80++	80+++
Rüegg	640+	320	640+	640++
Total 25 × 4 Viertel				
davon Ausscheider:	7	3	12	17
von je 25 =	28 ⁰ / ₁₀₀	12,2 ⁰ / ₁₀₀	48 ⁰ / ₁₀₀	68 ⁰ / ₁₀₀

Blut oder Lymphe durchs Euterparenchym in die Milch zugrunde (Buck 1927).

Überall in der Literatur finden sich immer wieder Angaben über viertelsgebundene Brucellenausscheidung. Nach Mitchell und Humphreys (1931, zit. Klimmer 1932) schieden von 12 Kühen nur zwei in allen Vierteln Brucellen aus. Fünf weitere hatten drei Ausscheiderviertel, drei schieden in zwei und zwei Kühe nur in einem einzigen Viertel Brucellen aus. Diesen Ergebnissen kann ich eigene Beobachtungen aus gleichzeitig serologisch und kulturell untersuchten Viertelsgemelken anschließen (Tab. I).

Von 25 Kühen schieden zwei in allen, drei in drei, zwei in zwei und achtzehn in einem Viertel Brucellen aus. Am häufigsten betraf die Ausscheidung das hintere linke Viertel, das in 17 von 25 Fällen infiziert war (= 68 %); den geringsten Befall wiesen die vorderen linken Viertel mit 12 % auf (3 von 25). Bauchviertel schieden überhaupt fast nie allein, sondern mit Ausnahme von Kuh 5723 stets zusammen mit einem oder beiden Schenkelvierteln (392—274) aus. *

Aus Tabelle I ist einmal mehr die Feststellung zu machen, daß die Brucellenausscheidung fast durchwegs in demjenigen der vier Drüsenviertel vorliegt, welches den verhältnismäßig höchsten Milchserumtiter aufweist. Diese anscheinende Gesetzmäßigkeit herrscht nicht nur unter den vier Vierteln einer Kuh, sondern auch unter den Vierviertelsgemelken aller milchserologisch positiv reagierenden Tiere. Unter Kühen mit je höherem Milchserumtiter findet sich ein stets zunehmender Anteil an Brucellenausscheiderinnen.

Die Viertelsgebundenheit und die Koppelung mit höheren Milchserumtitern sprechen nun aber deutlich dafür, daß eine gewisse krankhafte Disposition einzelner Euterbezirke unbedingte Voraussetzung für den Beginn der Brucellenausscheidung ist. Zudem widerspricht die Tatsache der hohen Milchserumtiter einzelner Viertel, welche diejenigen der übrigen Viertel, oftmals sogar den Blutserumtiter übersteigen, einer passiven Diffusion von Blutserumagglutininen durchs Euterparenchym. Die Blutmilchschranke hält in dieser Hinsicht im Gegenteil ziem-

lich dicht, denn zum Durchtritt von Brucellaagglutininen in die Milch eines nichtinfizierten Viertels kommt es nur, wenn dasselbe unspezifisch katarrhalisch gereizt wird (D i e r n h o f e r und R a i t h 1947). Ein so entstandener Milchserumtiter wird natürlich denjenigen des Blutserums niemals überschreiten, sondern immer etwas tiefer als der letztere liegen. Positive Milchserumtiter vollständig intakter, gesunder Viertel, wie überhaupt alle hohen Titer deuten deshalb mit Sicherheit auf eine aktive Brucellainfektion hin. Praktisch dürfte demnach noch stets die Interpretation von F r e i (1934) Geltung haben, wonach niedere Titer lediglich durch einen Antikörperübertritt vom Blut zur Milch bedingt sind und deshalb nicht mehr als die Infektion des betr. Tieres anzeigen, währenddem höhere Titer mit aller Wahrscheinlichkeit auf eine Mitbeteiligung des Milchdrüsengewebes an der Antikörperproduktion hinweisen, was seinerseits für die aktive Euterinfektion spricht.

Nur ein Teil der milchserologisch positiven Kühe — und ein entsprechend geringerer der blutserologisch positiven — wird daher in der Milch Brucellen aufweisen. (Tab. II). Viele Untersucher wollten sich ein Bild von der Häufigkeit der Brucellenausscheidung machen und gingen dabei meist von einem beschränkten, z. T. sogar ausgewählten Tiermaterial aus. Ihre Ergebnisse besagen, daß rund die Hälfte der infizierten Tiere infizierte Milch ausscheidet. Dies kann auch von unserer Seite weitgehend bestätigt werden, denn wir konnten unter 1431 milchserologisch positiv reagierenden Kühen mit der Rahmkultur auf Tryptoseagar 728 euterbrucellöse Ausscheidertiere feststellen, was einer Ausbeute von 50,9 % gleichkommt.

Von besonderem Interesse sind Verlauf und Dauer der Ausscheidung. Schon die Beobachtungen früherer Autoren weisen dahin, daß es sich bei der Brucellenausscheidung um eine irreversible, krankhafte Euteraffektion persistierender Art handeln muß. Die festgestellte Ausscheidungsdauer erstreckte sich meist über die ganze Beobachtungszeit bis zum Versuchsabbruch und hat diesen zweifellos überdauert, sofern die betr. Tiere am Leben geblieben sind (Tab. V).

Auch einige diesbezügliche Beobachtungen an zahlreichen

Tabelle II: Ausscheiderhäufigkeit bei Brucellose der Milchkühe (Literatur)

	%	Anzahl	pos. in	von total	pos. in	Autoren
12,5	%	2	T	16	BSLA	Bogenschneider 1923
15	%	10	T	68	BSLA	Makkawejski 1931
17	%	30	T	176	BSLA	Schroeder u. Cotton 1913
10-20	%					Jensen 1930
34	%	10	K	32	BSLA	Hasley 1931
34,8	%	8	T	23	klin.	Pfenninger 1923
37,7	%	34	T	90	BSLA	Hostgaard et al. 1942
38	%		K	von T	BSLA	Karsten 1933
41	%	13	T	32	BSLA	Winkler 1919
42,3	%	33	T	78	BSLA	Lourenz 1934
43,8	%	39	T	89	?	Meyer 1932
46	%	34	T	74	MSLA	Hostgaard et al. 1942
48,8	%	41	K	84	MSLA	Ruosch 1949
41-49	%	der abortierenden Kühe				Lerche 1930
30-50	%					Traum 1930
50	%		T		BSLA	Lerche 1930
50	%	15		31	BSLA	Gwatkin 1931
50	%	42	T	83	BSLA	Klimmer 1932
50	%	58	T	116	MSLA	Summa 1935
51,9	%		über 1:100		BSLA	Lerche 1930
52	%	24	T	46	MSLA	Schmid 1949
54,3	%	208	T	383	MSLA	Proescholdt 1932
55,5	%	10	K	18	MSLA	Hasley 1931
56	%	47	T	84	MSLA	Ruosch 1949
59,2	%				FMSA	Kästli 1937
63	%	der infizierten Tiere				Plate 1934
63	%	68	T	108	BSLA	Gilman 1931
63,1	%	53	T+K	84	MSLA	Ruosch 1949
66	%	42	T	64	MSLA	Klimmer 1932
70	%	68	T	97	MSLA	Gilman 1931
73	%	11	T	15	MSLA	Schmid 1949
					1:160	
21-83	%					Drescher u. Hopfengärtner 1930
83	%					Mitchell u. Humphreys 1931
83,5	%	25	T	30	BSLA	Schroeder u. Cotton 1924
					1:200	
91	%	51	T	56	MSLA	Berge und Ekrem 1934
					1:30	
91	%					Carpenter 1926

T = Tierversuch

K = Kultur

Tabelle III: Brucellenausscheiderinnen nach Laktationsmonaten

	Zur Zeit der Untersuchung standen im									
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Anzahl	90	67	63	86	67	80	76	65	66	48
Ausscheiderinnen										
									Laktations-	
	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	>19. monat
Aus-	34	38	13	10	12	3	3	3	1	6
scheiderinnen										total: 831

Tabelle IV: Brucellenausscheiderinnen nach Alter

zur Zeit der Untersuchung										
Alter Jahre	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Ausscheiderinnen	3	41	57	90	132	126	155	99	89	46
Alter Jahre	12	13	14	15	16	17	18	19	>19	total
Ausscheiderinnen	44	16	11	1	2	2	2	0	0	916

Tabelle V: Dauer der Brucellenausscheidung bei Euterbrucellose
(Literatur)

2 Wochen	Sven Wall 1911
3—4 « p./abort.	Carpenter und Boak 1928
16 «	Bauer 1934
140 Tage (Br. melit. b. kl. Wdk.)	Houdinière 1945
6 Monate (3 Tiere)	Stockmayer 1936
6½ « (künstl. Inf.)	Carpenter 1926
231 Tage (künstl. Abort)	derselbe 1926
8½ Monate vor pos. Titer	Hayes und Barger 1935
10 « (Kuh 642)	Schroeder und Cotton 1913
10 «	Cooledge 1916
ganze Laktation, d. h. bis	
12 Monate (3 Tiere)	Thompson 1934
ganze Laktation	Henry et al. 1935
1 Jahr und länger	Karsten 1932
14 Monate	Haupt 1935
14½ «	Lübke 1935
18 « (Br. melit. b. Rind)	Houdinière 1945
2 Jahre (9 v. 17 Ausscheidern)	Buck und Creech 1925
8—28 Monate	Caldwell et al. 1934
2 Jahre 9 Monate (Kuh 637)	Schroeder und Cotton 1913
3—7 Jahre (Br. abortus beim Rind)	Houdinière 1945
7 Jahre	Schroeder und Cotton 1917

Tabelle VI: Ausmaße und Dauer der Brucellenausscheidung
(eig. Unters.)

Kuh Nr.	Untersuchungs- intervall in Monaten	Kolonienzahlen der Rahmkultur bei Untersuchung		
		I	II	III
3731	1	2200	3000	
436	1½	1	1	
76	2	6	0	
100	2	3	200	
264	2	900	2	
447	2	30	130	
448	2	28	2700	
476	2	50	12*	
546	2	1000	500	
390	2	389	200	
583	2½	300	235	
584	2½	50	1	
177	3	25	tägl. positiv**	
509	3	1000	210***	
510	3	30	260***	
143	3½	31	6	
144	3½	68	400	
146	3½	18	80	
147	3½	380	657	
440	4	211	460	
1572	4	30	30	
1850	4	200	0	
172	3/1	1800	900	700
173	3/1	86	0	11
81	5	289	1	
83	5	270	200	
161	5	7	7	
163	5	1000	14	
166	5	24	0	
7	5½	315	700	
8	5½	101	44	
44	6	59	2	
45	6	56	200	
236	6	4	40	
237	6	1000	1000	
238	6	2000	300	
319	3/3	175	0***	150
50	7	33	9	

Tabelle VI: Fortsetzung

Kuh Nr.	Untersuchungs- intervall in Monaten	Kolonienzahlen der Rahmkultur bei Untersuchung		
		I	II	III
51	7	1	58	
52	7	8	140	
180	7	58	6	
795	7	200	800	
796	7	200	100	
53	8	800	40	
145	9	127	200	
55	5/4	500	9	200
129	10	135	200	
136	10½	38	130	
127	11	4	1	
162	5/6	23	71	12
178	11	800	200	
90	12	1	6	
91	12	82	4300	
350	4 Jahre	10	500	
411	4 «	?	900	
413	4 «	200	36	
414	4 «	5	6	

* = nach «Blutreinigungskur»

** = Versuchskuh

*** = nach Infusion von Antibiotica

Kühen geben recht deutliche Anzeichen der Persistenz zu erkennen (Tab. VI). Weil unsere Untersuchungen noch nicht länger im Gange sind, beträgt das Intervall zwischen zwei Probenentnahmen meist nur einige Monate. Immerhin habe ich auch vier Kühe angetroffen, aus deren Milch R u o s c h (1949) genau 4 Jahre vorher schon Brucellen züchten konnte, sodaß die Literaturangaben von Tab. V vollauf zu bestätigen sind. Kuh 81 und Kuh 448 veranschaulichen am besten, wie extrem die Kolonienausbeute schwanken kann. Sie wird natürlich von den verschiedensten äußeren Faktoren technischer Art beeinflusst,

doch muß auch angenommen werden, daß der Brucellengehalt pro Kubikzentimeter Milch stets ebensolche Schwankungen aufweisen kann wie die Kolonienzahl der Rahmkultur, obwohl diese beiden Größen in äußerst lockerem Verhältnis zueinander stehen. Daß diese Schwankungen zuweilen auch die Nulllinie erreichen, sollte weiter nicht verwundern; sterile Kulturen oder negative Tierversuche werden bald wieder durch positive abgelöst werden (Kuh 173). Leider ist bis zur Stunde noch keine Drittuntersuchung der Kühe 76, 166 und 1850 erfolgt, um alle Lücken auszufüllen.

Negativ ausfallende Zweituntersuchungen von Ausscheiderkühen erwecken beim Tierbesitzer leicht Mißtrauen gegen die bakteriologische Nachweismethodik, beim Tierarzt sollte dies allerdings ausgeschlossen sein. An seiner Interpretation des Institutsbefundes liegt es, ob der Laie die nötige Einsicht in das krankhafte Geschehen und einen Begriff von den Grenzen der Feststellungsmöglichkeiten gewinnt. Daß nur positive Resultate etwas sicheres aussagen, gilt hier ebensosehr wie in vielen Teilen der bakteriologischen Diagnostik.

Auf besondere Weise wird das Andauern der Brucellenausscheidung mit der Milch durch Tabelle III sichtbar, wo eine Reihe von euterbrucellösen Kühen nach dem Monat der Laktationsperiode gruppiert sind, in dem sie sich zur Zeit der Untersuchung befanden. Bis zum neunten wurden in jedem Laktationsmonat ungefähr gleichviel Ausscheiderinnen angetroffen, danach erfolgt ein auffälliger Rückgang bis zum zwölften Monat, nach dem ein zweiter Sturz einsetzt. Diese Beobachtung ist zweifellos dahin zu erklären, daß 9—10 Monate nach dem Kalben immer mehr Kühe zufolge erneuter Trächtigkeit ergalten und daß Laktationen von über 12 Monaten die übliche Dauer erheblich überschreiten. Innerhalb der kürzesten Zeitspanne zwischen zwei Geburten (9 Laktationsmonate) figurieren deshalb die allermeisten Kühe. Daß es in jedem dieser Monate ungefähr gleichviel Ausscheiderinnen sind, ist als ein Beweis dafür zu betrachten, daß sich die Ausscheidung über die ganze Zwischenkalbezeit erstreckt und ohne Rücksicht auf den Verlauf der Laktation andauert.

Bakteriologische und serologische Untersuchungsergebnisse haben nun schon unmißverständlich dahin gewiesen, daß die Brucella-Infektion nicht nur zum Abort des trächtigen Rindes, sondern auch ebenso oft zur Erkrankung der Milchdrüse führt. Den endgültigen Beweis der letzteren zu erbringen, bleibt jedoch der histologischen Untersuchung vorbehalten.

Der Nachweis brucellöser Gewebsalterationen wurde zwar nicht oft versucht. Es ist auch nicht immer einfach, die vorgefundenen Laesionen eindeutig als Zeichen brucellöser Affektion anzusprechen. In Drüsenvierteln jedoch, die nicht noch anderweitig infiziert waren, bietet der mikroskopische Gewebsschnitt ein ziemlich typisches Krankheitsbild dar.

Schon Sch ro e d e r und C o t t o n (1913) hatten bei der Sektion makroskopisch sichtbare Indurationsherde im Milchdrüsenparenchym wahrnehmen können. F r i e d e m a n n (1922) dagegen vermochte Gewebsveränderungen auch mikroskopisch nicht nachzuweisen. S m i t h und Mitarb. (1923) machen aber doch Andeutungen über das Vorliegen subakuter Entzündungs-herde, H a r t (1926) sowie H a l l m a n n et al. (1928) sind endlich restlos überzeugt von regelmäßig vorhandenen, wenn auch mikroskopisch fein verteilten Gewebsschäden in den von Brucellen besiedelten Eutern. Dasselbe beobachteten N i e l s e n und P e d e r s e n (1932) in Milchdrüsen von juvenilen Rindern, die mit Lebendkulturen gegen das seuchenhafte Verkälben geimpft worden waren.

In Parenchym, Milchgängen und Interstitium finden sich entzündliche Zellherde von chronisch-progressivem Charakter (R u n n e l s und H u d d l e s o n 1925). Im akuten Beginnstadium setzen Degeneration, Desquamation und Nekrose des Alveolar- und Milchgangepithels unter Bildung eitrigen Exsudates ein. Im subakuten Zustand greift die Entzündung auf das Interstitium über, wo Gefäßneubildung und Rundzellinfiltration vorherrschen (L ü b k e 1934, H o f s t a d 1941). Die bindegewebige Proliferation des chronischen Stadiums führt schließlich zu makroskopischen Indurationen; auch Ektasien des milchführenden Systems und Haemorrhagien sind zuweilen von bloßem Auge sichtbar (P e d e r s e n 1935).

Die ausführlichste Beschreibung von der Histologie der Euterbrucellose gibt unzweifelhaft Vassil Ridala (1936) in seinen umfassenden und gründlichen „Untersuchungen über die pathogene Wirkung von *Brucella abortus* auf das Euter und einige andere Organe der Kuh“. Diese vorzügliche Arbeit verdient wohl in dem Standardwerke Huddlesons (1943) auszugsweise wörtlich zitiert zu werden. Der estnische Forscher hat als erster Epitheloidzellen und Langhans'sche Riesenzellen als Bestandteile der tuberkelähnlichen, aber nie verkäsenden Granulome festgestellt.

Daß die meist nur histologisch nachweisbaren und m. o. w. umschriebenen Gewebsschäden fast nie eine klinisch wahrzunehmende Eutererkrankung bedingen, verwundert nicht. Die Euterbrucellose ist höchstens als Mikromastitis zu bezeichnen, die sich auch im Sekret nur selten und undeutlich verrät. Bei diesbezüglichen laktologischen Untersuchungen erhebt sich stets die schwerwiegende Frage, inwieweit auffällige Sekretveränderungen nicht durch andere Euterbakterien verschuldet sein könnten. Am besten werden nur diejenigen Ergebnisse berücksichtigt, die an sonst keimfreien, nur brucellös affizierten Vierteln gewonnen worden sind.

Chemisch-physikalische Sekretveränderungen kommen in der Mastitisiagnostik bei serologisch bangpositiven Milchen nicht wesentlich häufiger vor als bei negativen (Riedmüller 1933). Positive Bromthymolblaureaktionen z. B. sind unter den letzteren nicht seltener als in brucellösen Milchen und sind auch in diesen durch gewöhnliche Mastitiserreger bedingt (Morrison 1935). Ebenso verhalten sich die übrigen chemisch-physikalischen Mastitiskriterien (Fitch et al. 1934). Etwas labiler scheint dagegen das Zellbild der Milch bei Euterbrucellose. Cooleidge (1916), Tweed (1924) und Hofstad (1941) behaupten wenigstens, in brucellösen Eutern bis doppelt so hohe Zellzahlen festgestellt zu haben als in anderen. Genauer besehen haben jedoch die mit Euterbrucellose einhergehenden Sekretionsstörungen fast regelmäßig eine andere Ursache (Prouty 1934, Houdinière 1945).

Die Euterbrucellose ist also eine disseminierte, herdför-

mige Entzündung des Milchdrüsengewebes, eine Mikromastitis, die sich im Sekret kaum, geschweige denn klinisch manifestiert. Nicht nur der Krankheitsprozeß, auch die irreversible Leistungsminderung schleicht unbemerkt voran und untergräbt die Gesundheit und Wirtschaftlichkeit unserer Tiere.

Zusammenfassung II

Die Infektionskrankheiten der Milchdrüse unterscheiden sich nach zwei Besiedlungsformen: die mesenchymale, durch Mikroorganismen aus dem Körperinnern, und die enchymale, durch die primäre Milchflora, die Euterbakterien. Von den Milchdrüsenaffektionen der chronischen Rinderseuchen sind zwei, die Eutertuberkulose und die Euterbrucellose, vom ersteren, die Streptokokkenmastitis, als selbständige chronische Seuche, vom letzteren Typ.

Allen Euterbakterien wohnt eine bedingte Pathogenität inne; die latente Infektion der Milchdrüse verursacht eine hyperchronische Miniaturmastitis, welche jederzeit in den Bereich der klinischen Erscheinung treten kann. An der Erforschung der in unserem Lande noch bei etwa 1 % der Milchkühe vorliegenden Infektion mit *Sc. agalactiae*, dem Erreger des gelben Galtes, waren ursprünglich Schweizer Tierärzte maßgeblich beteiligt. Die Infektion, deren galaktogene Uebertragung durch den Melkakt experimentell gesichert ist, neigt zur Persistenz und verursacht eine chronisch-progressive, atrophierende Katarrhalmastitis.

Die Eutererkrankung der Rindertuberkulose, einer Kulturkrankheit ersten Ranges, ist praktisch immer mit Uebergang des Erregers in die Milch verbunden; Erregerausscheidung ohne Parenchymlaesionen ist unwahrscheinlich. Im untersuchten Tiermaterial waren nur noch 1,14 ‰ der Milchkühe mit dem Leiden behaftet. Tuberkelbakterien können auch durch postsekretorische, akzidentelle Kontamination in die Milch gelangen.

Die Brucellose, besonders die Rinderbrucellose, neigt zum chronischen Verlauf. Das wichtigste Infektionsresiduum des

chronischen Zustandes ist das Euter, wo die spezifisch-granulomatöse Euterbrucellose entsteht, welche fortwährende Brucelenausscheidung mit der Milch, nicht aber spezifische Sekretveränderungen bedingt. Von 25 Kühen hatten 2 vier, 3 drei, 2 zwei und 18 ein infiziertes Viertel. In 25 Eutern war 3 mal das linke und 7 mal das rechte Bauchviertel, 12 mal das rechte und 17 mal das linke Schenkelviertel infiziert. Mit der Anwesenheit von Brucellen geht meist ein besonders hoher Gehalt an Agglutininen im Milchserum des betreffenden Viertels einher. Milchserumantikörper deuten entweder auf lokale Antikörperbildung infolge Euterbrucellose oder auf Diffusion von Blutserumantikörpern infolge katarrhalischer Schädigung der Blut-Milchschranke hin.

III. Auswirkungen der chronischen Rinderseuchen auf Milch und Milchwirtschaft

Wenn die Bedeutung der eben geschilderten Krankheiten für die Milchwirtschaft umschrieben werden soll, so muß leider festgestellt werden, daß nur von nachteiligen Auswirkungen die Rede sein kann. Die chronischen Rinderseuchen beeinflussen die Milchwirtschaft alle, indem sie entweder nahrungsmittelhygienische und volksgesundheitliche Gefahren heraufbeschwören oder den Milchabsatz durch Ertragsverminderung und Qualitätseinbuße beeinträchtigen. Darüberhinaus schädigen sie nicht nur die Milchwirtschaft, sondern die landwirtschaftliche Haustierhaltung überhaupt, weil sie nicht nur die Milchdrüsentätigkeit, sondern auch alle anderen Nutzleistungen, wie Futterverwertung und Fruchtbarkeit, sowie Gesundheit und Wirtschaftlichkeit des Tierbestandes untergraben.

Die milchwirtschaftlichen Folgen und Nachteile erscheinen sowohl im Bedarfs- als im Angebotssektor, dort als Qualitätsverminderung in hygienischer und geschmacklicher Hinsicht, hier als Verschlechterung von Ausbeute, Verarbeitungsfähigkeit oder Ertrag. Schließlich erwachsen Schäden auch der Volkswirtschaft und Volksernährung aus einer durch chronische Seuchen geschwächten Haustiernutzung.

A. Milchhygiene und Volksgesundheit

Zwei der milchwirtschaftlich bedeutsamen Tierseuchen sind Anthropozoonosen. Deren Erreger, *Mycobact. tuberculosis* und *Brucella*-Arten, sind pathogen bei Rind und Mensch. Bei tuberkulöser bzw. brucellöser Milchdrüsenaffektion geraten sie in die Milch und gefährden den Konsumenten, denn er kann sich

diese Krankheiten auf alimentärem Wege, durch Rohmilchgenuß, zuziehen.

Streptococcus agalactiae dagegen ist nicht menschenpathogen; aber jede sinnfällig veränderte Mastitismilch wirkt m. o. w. ekelerregend. In gesunder Milch verdünnt genossen kann Gelbgaltnilch — besonders bei Säuglingen — bereits Verdauungsstörungen hervorrufen.

Für andere Euterstreptokokken läßt sich die Frage nach der Menschenpathogenität nicht ohne weiteres verneinen. Tatsächlich kommen in Milch vereinzelt auch Streptokokkenarten vor, die beim Menschen typische Erkrankungen auszulösen pflegen. Dies ist mit ein Grund, warum das milchhygienische Laboratorium die aufgefundenen Streptokokkenarten näher differenzieren muß. Ein ebenso zwingender Grund dafür liegt in den epidemiologischen, prognostischen und therapeutischen Verschiedenheiten unter den Mastitisstreptokokken, deren Berücksichtigung dem behandelnden Tierarzt erst durch die Kenntnis der Art ermöglicht wird.

Auch auf die volksgesundheitliche Bedeutung der menschenpathogenen Euterstreptokokken soll in Kürze eingegangen werden.

1. Menschenpathogene Streptokokken in der Kuhmilch

Seit Jahrzehnten wird immer wieder darauf hingewiesen, daß menschliche Streptokokkenkrankungen, wie Anginen und Scharlach, auf dem Wege des Rohmilchkonsums epidemische Verbreitung erfahren können. Tatsächlich fanden sich unter den aus Konsummilch und Milchprodukten (Yale und Marquardt 1940, Bryan 1944) isolierten Streptokokkenstämmen auch menschenpathogene, die fast ausnahmslos der Lancefield'schen Gruppe A angehörten (Sherman und Niven 1938, Gunnison et al. 1940, Leete 1942). Die aus den Rachenabstrichen von Patienten und aus der verdächtigten Milch isolierten Stämme erwiesen sich vielfach identisch.

Die Kontamination der Milch mit Gruppe A-Streptokokken kann akzidenteller, aber auch originärer Natur sein. Hier ist

das infizierte Euter, dort der erkrankte Mensch als Infektionsquelle verantwortlich zu machen. Es ist satzsaam bekannt, daß derartige Patienten und Träger solcher Streptokokken, besonders wenn diese Personen in der Milchwirtschaft tätig sind, unheilvollen Schaden stiften können, was z. B. die 1937 in Pinneberg (Schleswig-Holstein) ausgebrochene Scharlachepidemie eindrücklich bewiesen hat (P e l s - L e u s d e n 1937). Auch die Aarauer Scharlachepidemie vom Frühjahr 1949 verdankte ihre rasche Ausbreitung dem Milchkonsum (S c h ö c h l i 1949). Ähnlich der Tuberkulose wird auch der Scharlach hauptsächlich als Tröpfcheninfektion kettenartig übertragen. Der sog. Ingestionsscharlach dagegen erfaßt auf dem Wege alimentärer Infektion mit einem Schlag breiteste Bevölkerungsschichten.

Gruppe A-Streptokokken können sich aber auch im Kuh-euter ansiedeln und sind zuweilen sogar imstande, eine klinische Mastitis zu erzeugen (L a n c e f i e l d 1933, H a d l e y et al. 1930, B e n d i x e n und M i n e t t 1938, B r u h n und J ø r g e n s e n 1946). Die sog. Morkov-Epidemie, die im Jahre 1936 auf der dänischen Insel Seeland ausbrach, war von Kühen ausgegangen, deren Euter von einer an Otitis media erkrankten Melkerin her streptokokkeninfiziert waren. Die dänische Fachliteratur meldet noch verschiedene Epidemien gleicher Genese, so diejenigen von Rorvig im Sommer 1940 (H a n s e n 1941) und von Gladsaxe im Jahre 1941 (J e p s e n und H a n s e n 1943). In England beobachtete man die sog. Doncaster-Epidemie, und entsprechende Berichte aus Nordamerika datieren bis 40 Jahre zurück.

Auch andere menschenpathogene Streptokokken sind im Kuheuter angetroffen worden. G r i n i und Mitarb. (1949) isolierten aus einer Kuh und ihrem Melker, der sich in der Scharlachinkubation befand, einen Stamm, den sie dem von G r i n i aufgestellten Typ P zuordneten.¹

Als selbständige bovine Euterseuchen sind solche Mastitiden jedoch keinesfalls zu betrachten, denn die Infektion geht

¹ R ø m e r (1948, zit. F e y 1952) beschreibt auch eine Pneumokokkenmastitis beim Rind mit gleichzeitigem Vorliegen desselben Typs im Rachenabstrich des Melkers.

jedesmal neu vom Hauptwirt dieser spezifisch humanen Streptokokken aus. Der Uebergang vom Menschen auf ein Rind ist immer ein Seitensprung der Infektkette, von dem der Erreger nur via Milchkonsum zum Menschen zurückfindet.

Im deutschen Sprachgebiet sind Gruppe A-Streptokokkenmastitiden wohl beobachtet worden (Diernhofer 1930, Seelmann und Hadenfeldt 1930), konnten aber höchstens andeutungsweise mit menschlichen Infektionsherden, aber nie mit Epidemien in Zusammenhang gebracht werden (Seelmann und Hadenfeldt 1932). Trotzdem ist damit zu rechnen, weshalb Streptokokkenpatienten und -träger nicht als Tierpfleger, noch weniger als Melker in Frage kommen (Brown und Orcutt 1920, Brown 1933). Solche Personen sind durch periodische ärztliche Kontrolle von Stall und Molckerei fernzuhalten.

2. Die bovine Tuberkulose beim Menschen

Am 23. Juli 1901 vertrat Robert Koch am internationalen Tuberkulose-Kongreß in London die Ansicht, die Rindertuberkulose habe für die Epidemiologie der menschlichen Tuberkulose keinerlei Bedeutung, und diesbezügliche hygienische Bedenken seien gänzlich unbegründet. Bei dem 1882 von ihm entdeckten Erreger konnten nämlich Rivolta, Mafucci, Strauß und Gamaleia (zit. Plum 1935) einen aviären und Th. Smith (1896—98, zit. Plum 1935) einen bovinen vom humanen Typus unterscheiden. Auf Grund dieser heute noch gültigen Dreiteilung zog Koch aber epidemiologische Grenzen, die allzu gerade verliefen. Menschen- und Rindertuberkulose unterscheiden sich nicht schon durch eine selbständige Aetiologie; es bestehen auch kreuzweise Infektionsmöglichkeiten.

Von anderer Seite wurde denn auch im gleichen Zeitpunkt die Pathogenität des bovinen Tuberkelbakteriums für den Menschen postuliert, und schon 1902 konnte Ravenel (zit. Hedvall 1942) den Typus bovinus aus menschlichen Patienten isolieren.

Ebenso ist der Uebergang des Typus humanus vom Menschen auf das Rind bekannt. Dabei entstehen aber meist nur

benigne Lymphdrüsenlokalisation, die pathologisch-anatomisch kaum in Erscheinung treten und i. d. R. abheilen. Regelmäßig stellt sich jedoch eine vorübergehende Allergie ein, auch gegenüber dem bovinen Tuberkulin (Hill e r m a r k 1942).

Während beim Rind nur die bovine Infektion endgültig haftet, ist lange nicht jede menschliche Tuberkulose eine Typus humanus-Infektion. Wie beim Rind, so spielt auch beim Menschen der aviäre Typ eine untergeordnete Rolle, aber der bovine hat einen beträchtlichen Anteil an den Infektionen beim Menschen.

Der Uebergang der bovinen Tuberkulose vom Rind auf den Menschen ist theoretisch über jede normale oder krankhafte Aussonderung des Tierkörpers möglich. Diese Ausscheidungsprodukte dürften gelegentlich von Menschen, z. B. vom Stallpersonal im Falle offener Respirationstuberkulose als Spritztröpfchen, im übrigen aber eingetrocknet als Staub inhaliert werden (S i g u r d s s o n 1945, B l a c k l o c k 1948). Viel weitere Verbreitung erfährt die bovine Tuberkulose beim Menschen jedoch auf dem Wege des Milchkonsums und der damit verbundenen alimentären Infektion. Der erste Bericht einer Uebertragung durch Milch stammt wohl von K l e n c k e (1846, zit. F r e i 1949), aus einer Zeit, da die Existenz eines unsichtbaren Erregers noch nicht bekannt war. Kaum war dieser jedoch entdeckt, wurde er auch sogleich in der Milch tuberkulöser Tiere nachgewiesen (C s o k o r 1882, zit. F r e i 1949). Ein mit Tuberkulose behafteter Milchviehbestand verseucht regelmäßig einen m. o. w. großen Teil der Marktmilch, was Untersuchungen aus aller Welt bezeugen (Tabelle VII).

Nicht nur die tuberkulöse Einzelmilch, auch die in der Handelsmilch vorliegende Verdünnung derselben ist imstande, Versuchstiere zu infizieren; nicht weniger harmlos ist sie für den Menschen. Beim Meerschweinchen haben sich noch Einzelmilchverdünnungen von 1:50 000 (O s t e r m a n n 1908), $1:10^6$ (P u l l i n g e r 1934), $1:10^7$ (B o n g e r t 1906) bis $1:10^9$ (O s t e r t a g 1905) als infektiös erwiesen, wohl je nach Höhe der Ausgangskeimzahl. Wiederholte Meerschweinchenimpfun-

gen mit Proben aus Molkereitanks in einer mittelgroßen Schweizerstadt fielen meistens positiv aus (Schweizer, pers. Mitt.). Heß (1951) führt ähnliche Befunde aus einem größeren Molkereizentrum an.

Tabelle VII: Tuberkelbakterien-Befunde in Milch und Milchprodukten
(vgl. auch Tonney et al. 1927 und Pullinger 1934)

Autoren	Ort und Einzugsgebiet	Art und Zahl der Proben	davon Tbps.
Einzelmilch			
Baer 1942	Kt. Zürich	3600	5 %
Guerriero 1939	Italien	14	1
Wagener 1950	Hannover 1948		4,8 %
	1949		7,6 %
Bestandesmilch			
Baer 1942	Kt. Zürich	5800	1 %
Gaiger u. Davies 1931	England	2118	7,3 %
Gaiger u. Davies 1933	England	2368	8,9 %
Lück 1933	1928		1,7 %
	1929		0,9 %
	1930		2,5 %
	1931		2,9 %
	1932		2,0 %
M. R. C. Rep. 1933	Schottland	1534	10 %
Pullinger 1934	London	209	24
Roux 1950	Kt. Waadt	408	5
Schmid u. Kuncaitis 1947	Bern	238	4
Thomas 1944	Wales	1275	0,78%
Vorzugsmilch			
Meyn u. Weiske 1931	Mitteldentschld.	78	14
Pullinger 1934	London	101	1
erhitzte Milch			
Smith 1932	Aberdeen	379	23
		189	16
Magermilch			
Pohl u. Aschmoneit 1940	Ostpreußen	255	6
Yoghurt			
de Grolier u. Voiculesco 1939	Paris	8	1

Tabelle VII: Fortsetzung

Autoren	Ort und Einzugsgebiet	Art und Zahl der Proben	davon Tbpos.
Marktmilch			
Bilal 1939	Ankara	54	5
Delepine 1901/14	Manchester	8040	736
Eber 1908	Leipzig	210	22
Frei 1949	Zürich	60	40
Friis 1893	Kopenhagen	28	4
Guerriero 1939	Italien	28	9
Hope 1904	Liverpool	2885	128
Ida 1936	Japan	76	5
Klimmer 1932	div. Länder	5064	52
Mello u. Mastrofrancisco 1938	Sao Paolo	100	30
Müller 1906	Königsberg	1596	97
Pavlovsky 1900	Kiew	51	1
Petri 1898	Berlin	64	9
Pullinger 1934	Berlin u. München	63	63
Rasch 1938	Schlesien	4340	5 0/0
Smith 1932	Aberdeen	279	29
Tacu 1939	Bukarest	74	4
Thöni 1914	Bern	212	17
Tonney et al. 1927	Chicago	258	9
Trossarelli u. Borello 1938	Turin	310	4 0/0
Rahm			
Eber 1908	Leipzig	50	3
de Grolier u. Voiculesco 1939	Paris	20	4
Pagnini 1937	Turin	38	14
Pullinger 1935	London	31	16
Quark			
Eber 1908	Leipzig	50	2
Hartmann 1933	Breslau	100	8
Butter			
Eber 1908	Leipzig	150	18
Edington 1934	England	40	1
de Grolier u. Voiculesco 1939	Paris	22	1
van der Hoeden 1939	Utrecht	36	2
	Molkenbutter	49	0
	Buttermilch	19	1
Korn 1901	Freiburg i. B.	17	4
Petri 1898	Berlin u. München	102	33

Tabelle VII: Fortsetzung

Autoren	Ort und Einzugsgebiet	Art und Zahl der Proben	davon Tbps.
Pullinger 1935	London	39	0
Smith 1934	England	51	5
Käse			
Pullinger 1935 (Weichkäse)	London	62	0
Sobernheim u. Meyer, zit. Hartmann	1933	111	0
(Schweizerkäse, vgl. auch Kästli u. Binz 1949)			
Tacu 1939	Bukarest	52	1

Tabelle VIII: Erkrankungsfälle an Tuberkulose in der Schweiz 1937—51

(aus: Bull. Eidg. Gesundheitsamt)

Jahr	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944
Fälle	3176	2857	2777	3127	3477	3782	4374	4304
Morbidität	75,8	68,2	66,1	73,9	81,7	88,3	101,2	98,7
pro 100 000 Einw.								
Jahr	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	total
Fälle	4827	4258	4175	3686	3646	3428	3393	55287
Morbidität	109,6	95,4	91,9	79,9	74,3	72,7	71,0	—
pro 100 000 Einw.								

Die biologischen und kulturellen Unterscheidungsmerkmale der Erregertypen erlauben glücklicherweise eine genaue Abschätzung des bovinen Anteils an der menschlichen Tuberkulose. Daraus kann die im Rohmilchkonsum eingeschlossene Gefahr ohne weiteres ermessen werden, denn die Milchinfektion ist die hauptsächlichste Uebertragungsart des Typus bovinus auf den Menschen.

Am meisten bedroht sind zweifellos regelmäßige Milchtrinker, also die Altersstufen der Kinder und Kleinkinder, sowie die Bevölkerungsschichten der Landgegenden. In bäuerlichen Familien z. B. tritt Kindertuberkulose oft geradezu endemisch gehäuft auf, bei älteren Stadtbewohnern dagegen sind frische Milchinfektion Ausnahmefälle (Blacklock 1947).

Die hauptsächlichsten Formen der bovinen Tuberkulose beim Menschen sind durch den meist alimentär-enterogenen In-

fektionsweg gegeben. Nach ihrer Häufigkeit aufgezählt handelt es sich vor allem um Halsdrüsen- und Darmtuberkulose. Auch Knochen-, Gelenks- und Hauttuberkulose sind zu einem guten Teil bovinen Ursprungs. Gehirntuberkulose, namentlich aber die gefürchtete tuberkulöse Meningitis rührt oft von einer bovinen Infektion her und verläuft besonders bei Kleinkindern hochletal. Die Respirationsorgane dagegen sind eine fast ausschließliche Domäne der Humanusinfektion. Dabei darf jedoch nicht übersehen werden, daß eine bovine Lungentuberkulose nicht nur aerogen sondern auch sekundär-haematogen, also auch im Anschluß an eine alimentäre Infektion, entstehen kann (Griffith 1907, Gervois 1937).

Der Typus bovinus wurde beim Menschen nachgewiesen als Ursache von:

1,9 %	aller beobachteten Fälle	in England und Wales
5,7 %	«	«
	«	«
		in Schottland
		(Griffith et al. 1944)
7-8 %	«	«
	«	«
		in den Niederlanden
		(van der Hoeden 1939)
8,2 %	von 30 650 Typendifferenzierungen	
		(Sigurdsson 1945)
8,5-10 %	aller Fälle	(Flückiger 1949, zit. Bauer und
		Kübitz 1950)
10 %	der Fälle	in der Nordostschweiz (Wiesmann 1949)
10 %	«	«
	«	«
		in Amsterdam 1933—39
		(Ruys, zit. Straub 1952)
11,7 %	der kulturell differenzierbaren Infektionen	
		(Jensen et al. 1940)
13,3 %	aller Infektionen	(Möllers, zit. Poppe 1931)
2 %	der Todesfälle	in Deutschland (Ketz 1938)
3 %	«	«
	«	«
		bei Erwachsenen 1940—45 (Straub 1952)
11 %	«	«
	«	«
		bei Kindern (Göbel 1933)
32 %	«	«
	«	«
	«	«
		(Uehlinger und
		Blangey, zit. Urech 1949)
40 %	«	«
	«	«
	«	«
		(Savage, zit. Ketz 1938)
2-3 %	der Kindertuberkulose	in Deutschland (Wagener 1937)
9-90 %	«	«
	«	«
		(Wagener 1949, zit. Bauer und
		Kübitz 1950)
16 %	«	«
	«	«
		(Göbel 1933)

22,5 %	der Kindertuberkulose	bei 5jährigen und jüngeren (Möllers, zit. Poppe 1931)
34,2 %	«	« in England (Wagener 1937)
37,5 %	«	» in der Schweiz (Mündel et al. 1935)
50 %	«	» (Poppe 1931)
50 %	der Primärkomplexe	bei Kindern und Jugendlichen (Urech 1949)
2-8 %	der Fälle bei Erwachsenen	(Göbel 1933)
8,3 %	«	« « « (Mündel et al. 1935)
1,8 %	der Lungentuberkulose	(Lange zit. Hutyra-Marek 1945)
1,9 %	«	« soweit differenzierbar (Wagener 1950)
2,3 %	«	« von 1040 Patienten (Griffith 1932)
2,9 %	«	« in Kopenhagen (Ritchie 1949)
3,5 %	«	« auf dänischen Inseln (ders.)
3,8 %	«	« (Griffith et al. 1932)
5 %	«	« von 118 Patienten (Goeters, zit. Ketz 1938)
5 %	«	» aus 1774 Magensaftproben (Jensen 1935)
5,3 %	«	« in Dänemark (Ritchie 1949)
6,4 %	«	« aus 204 Sputumproben (Ruys zit. Hedvall 1942)
8,1 %	«	« (Lange zit. Ketz 1938)
9 %	«	« in Stadt und Land (Ruys 1946)
11,6-13 %	«	« bei Melkern (Ketz 1938)
15 %	der offenen Lungentb.	in Jütland
	4,4 % in den Städten	
	17,5 % auf dem Lande	(Jensen zit. Plum 1935)
20 %	der Lungentuberkulose	bei Melkern (Lange zit. Hedvall 1942)
50 %	«	« bei erwachsenen Städtern in Jütland (Madsen 1942)
9,6 %	der extrapulmonalen Formen	bei Kinder unter 14 J. (Defries 1938)
13 %	«	« « in Städten (Blacklock 1948)
13,2 %	der Gehirntuberkulose	(Griffith et al. 1932)
19,2 %	« Hauttuberkulose	in Dänemark (Ritchie 1949)
21 %	« extrapulmonalen Formen	in Städten (Ruys 1946)
23,4 %	« Meningitiden	in Dänemark (Ritchie 1949)

- 28 % der Abdominaltuberkulose bei Erwachsenen (Göbel 1933)
31,6 % der extrapulmonalen Formen auf dem Lande (Blacklock 1948)
38 % der Halsdrüsentuberkulose (Park 1927)
42-53,8 % der Knochen-, Gelenks- und Hauttuberkulose
(Griffith et al. 1932)
43 % der extrapulmonalen Formen auf dem Lande (Ruys 1946)
45 % der Hauttuberkulose (Poppe 1931)
46,2 % der Halsdrüsentuberkulose in Dänemark (Ritchie 1949)
66 % der Genitaltuberkulose bei Frauen (Wiesmann 1949)
73 % der Cervicaltuberkulose beim Kinde (Griffith et al. 1932)
80 % « « « « (Wißler 1948)
82 % « « « « unter 15 J.
(Jensen et al. 1932)
90,2 % der Genitaltuberkulose (Mitchell zit. Hartmann 1933)
100 % der Halslymphome (Wißler 1948)
ferner von:
7000—8000 Infektionen pro Jahr und von
1500—2000 Todesfällen pro Jahr in England und Wales
(Tippett 1949, zit. Kästli 1951)
wovon 1000 Kinder (Ketz 1938)
1000 Todesfällen in Deutschland (Lange 1942, zit.
Bauer und Kübitz 1950)
66 Todesfällen pro 100 000 Einwohner an Pulmonal-
und von 9 Todesfällen pro 100 000 Einwohner an extrapulmonaler
Tuberkulose in Schottland (Ritchie 1949)

Man kann die bakteriologische Typendifferenzierung auch umgehen und die aetiologischen Erhebungen über Tuberkulose in der Weise vereinfachen, daß man alle Primärlokalisationen, die auf enterogene Infektion hindeuten, dem Typus bovinus und die aerogen erworbenen, thorakalen Infekte dem Typus humanus zuschreibt. Wenn auch in beiden Gruppen mit Ausnahmen zu rechnen ist, so erfaßt diese Klassifizierung doch auch die vielen Fälle, bei denen die Typendifferenzierung unmöglich oder mißlungen ist. Dies gilt besonders für die meist bovin bedingten mesenterialen Primärkomplexe, die bakteriologisch bald erlöschen (Straub 1952) und auch der röntgenologischen Untersuchung zu einem guten Drittel entgehen (Urech 1949).

Unter diesem mehr pathogenetischen Gesichtspunkt beweist die enterogene und damit meist bovine Primärinfektion ihre Häufigkeit noch eindrucklicher, weil die Durchleuchtungs-

kontrolle ein ungleich größeres Material erfaßt und auch diejenigen Fälle eruiert, welche nie einer klinisch-bakteriologischen Untersuchung zugeführt werden müssen. Unter 100 Schülern mit tuberkulösem Infekt hatten nur 15 sicher einen thorakalen, 41 aber einen abdominalen Primärkomplex. Bei 114 an Tb. gestorbenen Kindern fand sich ein solcher 29 mal (Urech 1949). 16 von 24 tuberkulösen Kindern litten an Tuberkulose der Verdauungsorgane (Christiansen 1948), bei 180 Erwachsenen dagegen machten alle extrapulmonalen Formen nur etwa ein Drittel aus. 70 von 241 Sektionsbefunden deuteten auf alimentäre Infektion hin (Griffith und Munro 1944). Bei Erwachsenen überwiegen die thorakalen Herde deshalb, weil das je höhere Alter eine desto längere Exposition bedeutet und weil viele Abdominalkomplexe seit der Jugendzeit erloschen sind. Der Anteil der thorakalen bzw. pulmonalen Primärkomplexe wächst also mit zunehmendem Alter, die mesenterialen gehen verhältnismäßig zurück (Tod 1926 nach Straub 1952):

Primärkomplex:	Alter:	19—30	30—50	50—65	65—80 J.
mesenterial		39 %	15 %	9 %	7 %
pulmonal		17 %	27 %	40 %	36 %

Dieses unterschiedliche Verhalten der Infekte ist nicht etwa in einer geringeren Virulenz des Typus bovinus begründet; die bovine Lungentuberkulose (Madsen 1942) z. B., oder die bovine Meningitis, insbesondere des Kindesalters (Jensen 1949), stehen in ihrer Heftigkeit der humanen Form keineswegs nach (Blacklock 1948). Es ist vielmehr der Infektionsweg und die Art des Auffangorganes, welche Verlauf und Grad der Erkrankung bestimmen. Die Lunge beantwortet die Infektion mit jedem Typ am heftigsten, weil sie das für Tuberkulose anfälligste Organ ist; eine Ingestionstuberkulose dagegen verläuft, ohne Rücksicht auf den Erregertyp, immer benigner als eine Inhalationsb. (Baumann 1949).

Die Opfer, welche die Tuberkulose alljährlich im Schweizervolk fordert, sind in Tabelle VIII zusammengestellt. Welchen Anteil die alimentär-enterogene Infektionsweise an dieser beträchtlichen Zahl von Erkrankungsfällen haben dürfte, ist

aus den bisherigen Ausführungen leicht zu ermessen. Neben Fleisch (Meyn 1949), das bei der hierzulande gebräuchlichen Lagerung, Konservierung und Zubereitung und nicht zuletzt auch dank strenger Fleischbeschauvorschriften (Frei 1949, Kästli 1949) als alimentäre Infektionsquelle nicht in Betracht fällt, ist Milch dasjenige Nahrungsmittel bovinen Ursprungs, welches durch Eutertuberkulose leicht infizierbar und keimreicher ist, als Fleisch dies im genußfähigen Zustande sein könnte. Als flüssiges, beliebig mischbares Nahrungsmittel kann sie der Tuberkulose zu endemisch gehäufte wie zu epidemisch lockere, weiter Verbreitung verhelfen (Stahl 1937). Dabei steht fest, daß die bovine Tuberkulose, besonders des Kindesalters (Urech 1949), sowie des Nachpubertätsalters (Kästli 1948) auch in unserem Lande stets noch an Bedeutung gewinnt. Vermehrt gilt dies noch für die vom Kriege heimgesuchten Länder, wo Milch- und Tierhygiene ins Arge geraten waren. Dort war der bovine Infektionsanteil nur zurückzudämmen, wenn pasteurisierte Kindermilch zur Verfügung stand (Straub 1952).

Die Redensart bewahrheitet sich also, wonach Rindertuberkulose stets auch Kindertuberkulose bedeute. Trotz vieler Erhitzungsvorschriften kann letztlich nur die Tilgung der einen den Rückgang der andern in Aussicht stellen. Diese segensreiche Auswirkung der Rindertuberkulosebekämpfung ist heute erst in denjenigen Ländern spürbar, welche eindeutige Tilgungserfolge verzeichnen, z. B. in U. S. A., wo die Morbidität der bovinen Tuberkulose innerhalb von drei Jahrzehnten auf ein Neuntel der ursprünglichen Höhe gesunken ist (Heß 1952).

Leider ist mit der Tilgung der Rindertuberkulose das Problem der Prophylaxe beim Menschen nur zu einem Teil gelöst. Wo die bovine Infektionsgefahr schwindet, dringt nämlich die humane sogleich vor. Dem ist heute nur noch durch Schutzimpfung mit dem Stamm B. C. G. vorzubeugen, eine Maßnahme, die auch bei uns vermehrte Beachtung und Anwendung verdient.

3. Die Brucellose des Menschen und ihre Uebertragung durch Milch

a) Die Brucellose als Anthropozoonose

Die Brucellose ist keine ausschließliche Rinderseuche. Wie die bovine Tuberkulose, so kann auch diese Infektionskrankheit bei allen Säugetieren, jedenfalls bei allerlei Huftieren, Raubtieren, Nagetieren und Affen, darüberhinaus auch bei Vögeln (Fiorentini 1907, Stockmayer 1933) vorkommen. Weil sich auch der Mensch zu den empfänglichen Spezies zählen muß, ist die Krankheit eine Anthropozoonose.

An dieser Anthropozoonose sind ursächlich drei Erregerarten einer Gattung *Brucella* beteiligt, von denen jede einem spezifischen Hauptwirt zugeordnet ist. Bei demselben rufen sie stets eine im Vordergrund des Krankheitsgeschehens stehende Abortusseuche hervor, so die am längsten bekannte *Brucella melitensis* bei Ziegen und Schafen, die von Bang und Stri-bolt 1896 entdeckte *Br. abortus* bei Rindern und die 1914 von Traum isolierte *Br. suis* bei Schweinen. Der Ziegenabortus, das seuchenhafte Spätverwerfen beim Rind und das Verferkeln der Schweine konnten jedoch nicht eher in nähere Beziehung zueinander gebracht werden, als bis die Verwandtschaft der drei Erreger soweit feststand, daß sie von Evans (1918) und von Huddleson (1928) in eine gemeinsame, zu Ehren von Sir David Bruce benannte (Meyer und Shaw 1920) Gattung untergebracht werden konnten.

Neben ihrem Hauptwirt hat jede Brucellenart eine ganze Reihe meist gemeinsamer Nebenwirte. Auch der Hauptwirt der einen kann Nebenwirt einer anderen Brucellenart sein. So wurde *Br. abortus* auch beim Schwein (Smith 1929), bei Schafen und Ziegen (van der Hoeden 1933), *Br. melitensis* beim Rind (Taylor et al. 1934) und beim Schwein (Jordan und Borts 1946) und *Br. suis* beim Rind (Elder 1946) nachgewiesen. *Br. suis* (Fitch und Bishop 1937) und *Br. melitensis* (Duke 1940) können ebenfalls durch das Kuheuter mit der Milch ausgeschieden werden.

b) Zur Geschichte der Brucellose des Menschen

Ein weiterer Nebenwirt der drei Brucellenarten ist der Mensch. Wie die meisten Nebenwirte erwirbt er die Ansteckung nicht von Artgenossen; die Infektion geht meist von einem Hauptwirte aus. Der gefährlichste Erreger menschlicher Brucellose ist unbestreitbar *Br. suis*, weil sie die stärkste Tendenz zur Gewebsdestruktion verrät, währenddem der Infektion mit *Br. abortus* nach Hardy (zit. Hilty 1950) die relativ günstigste Prognose zu stellen ist. In den Vereinigten Staaten endeten 6 % der *Suis*-, aber nur 1 % der Abortus-Infektionen tödlich (Klimmer 1932). Die Melitensis-Brucellose ist die beim Menschen am längsten bekannte und hat in ihrer ersten eindeutigen Beschreibung von Marston (1861) die Benennung „Mittelmeerfieber“ oder „gastric intermittent fever“ erhalten. Hughes (1897) hat anstelle der zum Leidwesen der Malteser eingebürgerten Bezeichnung „Maltafieber“ das objektivere „undulant fever“ (*Febris undulans*) vorgeschlagen und sich damit auf das Kardinalsymptom der wellenförmig remittierenden Fieberschübe berufen. Nachdem der Erreger dieser namentlich in der englischen Garnison auf Malta heimischen Krankheit durch Bruce (1887) entdeckt worden war, beauftragte die britische Regierung eine Kommission mit der Abklärung bakteriologischer und epidemiologischer Fragen an Ort und Stelle. Unter der Leitung von Bruce wiesen Horrocks (1905) und Zammit (1905, 1906) als einziges Keimreservoir Ziegen nach, deren Milch sowohl den Bruce'schen „*Micrococcus*“ als auch spezifische Agglutinine enthielt und für die Infektion der Bewohner verantwortlich gemacht werden mußte. Nun erst begann klar zu werden, daß zwischen dem längst bekannten, charakteristischen Maltafieber und der auf dieser Insel ebenso häufigen Abortusseuche der Ziegen enge epidemiologische Zusammenhänge bestehen.

Noch waren die vielfältig pathogenen Eigenschaften der beiden anderen Arten der nachmaligen Gattung *Brucella* unbekannt. Mohler und Traum (1911) isolierten zwar das Bang'sche Bakterium aus Tonsillen und Kindern, die viel rohe Milch genossen hatten. Die von

Larson und Sedgwick (1913) entdeckten Blutserumagglutinine bei Kindern sollten aus der Milch stammen und im Darm resorbiert worden sein (Coolege 1916). Währenddem man in Europa noch geraume Zeit über die Menschenpathogenität der Abortusbakterien uneins war (Klimmer und Haupt 1922, Zeller 1923), beschrieben Bevan 1921 und Duncan 1925 in Rhodesien und Keef er 1924 in Amerika nicht-melitensisbedingtes undulierendes Fieber, als dessen Erreger sich hernach Br. abortus bzw. Br. suis erwies.

In der zweiten Hälfte der Zwanzigerjahre häufen sich — zuerst in Nordamerika, bald aber auch in Europa — die Berichte über die bei menschlichen Patienten diagnostizierten Brucella-Infektionen. 1926 melden Moore und Carpenter Fälle aus dem Staate New York und Dickson aus California, 1927 Arnold und Miller, Hull und Black aus Illinois, Belyea aus Washington, Hardenberg aus Minnesota und Mc Alpine und Mickle aus Connecticut, 1928 Hardy aus Iowa, Kern aus Virginia und Pennsylvania, Scott und Saphir aus Ohio, Sensenich und Giordano aus Indiana und 1931 Martin und Myers aus Nebraska. In ähnlicher Reihenfolge werden von 1929—32 Erkrankungen in den kanadischen Provinzen Ontario, Quebec, Manitoba, Alberta und Brit. Columbia beschrieben (Thompson 1934).

Paralleluntersuchungen an typhus- und luesverdächtigen Seren decken die latenten, beschwerdefreien Infektionen auf, die gegenüber den klinisch manifesten Fällen weitaus in der Mehrzahl sind. Während dem U. S. Public Health Service z. B. jährlich 4—6000 Patienten gemeldet werden (Jordan 1950), muß die Gesamtzahl der Infektionen in den U. S. A. auf 40 000 (Evans 1947) bis 100 000 pro Jahr (Kaplan 1950) geschätzt werden. Entsprechende Verhältnisse scheinen auch in Frankreich vorzuliegen (Carrère zit. Kaplan 1950).

Die Aetiologie der menschlichen Brucellose und der Anteil der drei Brucellenarten hängt direkt von deren Verteilung in der Tierwelt ab. In den Tropen und Subtropen dominiert Br. melitensis, welche den 46. Breitengrad nordwärts nicht zu überschreiten schien. Doch ist in Frankreich (Rossi 1951), wo

Br. melitensis zu 94,5 % vertreten ist (Houdinière 1945), wie auch in der Schweiz (Bürgisser 1950) ein Vordringen dieses Erregers nach Norden, vorerst in der Haustierpopulation, spürbar. In Mittel- und Nordeuropa herrscht die Br. abortus-Anthropozoonose vor; in Nordamerika ist zudem die Br. suis-Infektion gebietsweise sehr stark vertreten. Es isolierten

		Br. melit.	Br. abortus	Br. suis
Hardy et al. 1936	(USA)	1	38	88
Dieselben	(New York)	2	36	1
Kabler u. McLanahan 1936				
	(Minnesota)	1	13	26
Ruiz-Castañeda 1942	(Mexico)	142	5	3
Huddleson 1943	(USA)	21	95	178
Damon 1946	(Alabama)	?	21	69
Magoffin et al. 1949	(Minnesota)	18	175	12
Borts zit. Jordan 1950	(Jowa)	66	127	334 mal.

c) Wege der Infektion

Beim Menschen wie beim Tier sind grundsätzlich zwei verschiedene Infektionswege zu unterscheiden, nämlich der enterales und der parenterales. Tiere infizieren sich meist per os, obwohl dabei erheblich größere Keimmengen aufgenommen werden müssen. Aber auch die perkutane Friktions- oder Wundinfektion, die vaginale Deckinfektion durch männliche Tiere mit Genitalbrucellose und die konjunktivale Uebertragung durch Insekten spielen eine praktisch nicht zu vernachlässigende Rolle.

Auch die menschlichen Infektionen zerfallen nach ihrer Eintrittspforte in zwei Gruppen. Die enteralen werden stets durch den Genuß von Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs, insbesondere von Milch erworben. Die parenteralen entstehen beim Kontakt mit infizierten Tieren und deren brucellenhaltigen Ausscheidungen, i. d. R. also mit den Geburtswegen des Rindes anlässlich des Partus und des Puerperium. Das ist auch der Infektionsmodus des Tierarztes (Huddleson und Johnson 1930, Thomsen 1931, Hofmann 1951).

Durch Kontakt mit eröffneten Tierkörpern infizieren sich auch Metzger, Schlachthofarbeiter und in der Fleischwareindustrie Tätige. In den amerikanischen Schweineschlächtereien scheint sich die Zahl der mit *Br. suis* Infizierten sogar nach der Art der Beschäftigung zu richten und steigt parallel mit der Häufigkeit und Intensität der Berührung infizierten Materials. Während bei Bureau- und Transportangestellten praktisch keine Infektionen vorkommen, sind bis ein Drittel aller Schlächter und Zerteiler brucellös infiziert (Damm et. al. 1950).

Die Kontaktinfektion ist stets viel massiver und überwindet die intakte oder nur geringgradig laederte Haut leichter als die alimentäre Infektion die Schranken des vorderen Digestionsapparates durchbricht (King zit. Kästli 1937, Houdinière 1945).

Währenddem ein „bangverseuchter“ Rindviehbestand den Besitzer und sein Stallpersonal mit der Kontaktinfektion bedroht, sind diese zusammen mit allen übrigen Familiengliedern zudem der alimentären Infektion ausgesetzt, wenn die stark brucellenhaltige Bestandesmilch oder gar die Einzelmilch einer euterbrucellösen Kuh nicht oder ungenügend erhitzt auf den Tisch kommt. Die Vorsicht gegenüber Tierseuchen und das Mißtrauen gegen die Rohmilch wurzeln zwar schon tief genug in unserem Volke, daß die Milch auch im bäuerlichen Haushalt nur selten mehr ungekocht getrunken wird. Unerhitzt bleibt jedoch der vorher abgeschöpfte, mit Brucellen angereicherte Rahm, der verbuttert wird oder als sog. Haushaltrahm mannigfaltige Verwendung findet, aber zu oft die nötige Erhitzung nicht mehr erfährt. Dessen ist man sich noch viel zu wenig bewußt.

Die Milchversorgung der städtischen Bevölkerung bringt grundsätzlich gleiche Gefahren mit sich. In der an größere, nicht-landwirtschaftliche Konsumentenkreise zum Verkauf gelangenden Mischmilch liegt der ursprüngliche Keimgehalt der brucellösen Einzelmilch zwar verdünnt vor. Die jüngsten Untersuchungsergebnisse aus dem Kanton Zürich beweisen aber, daß die Euterbrucellose in unserem Milchviehbestand viel wei-

ter verbreitet ist, als erwartet wurde, und daß in der Marktmilchverdünnung durchschnittlich nicht mehr als 30—35 gesunde auf eine euterbrucellöse Kuh entfallen!

Sodann werden auch in größeren Städten stets noch einzelne Quartiere durch Milhhändler aus Vororten bedient, deren Milch oft nur aus einigen wenigen Beständen stammt. Wenn z. B. von 4 Lieferbeständen 2 bangverseucht sind, wie ich dies selbst schon angetroffen habe, dann ist für die städtische Abnehmerschaft dieses Händlers ebenso zu fürchten wie für die kleinen ländlichen Absatzgebiete, in denen sich Milchinfektionen oft häufen.

In stark verseuchten Molkereibezirken entstehen zuweilen sogar eigentliche Endemien, wie sie in Amerika bekannt geworden sind (Anderson 1950, Jordan 1950). Noch ausgeprägter sind dort die durch Br. suis bedingten „milk-borne epidemics“ (Hasseltine 1931, Jennings 1942, Borts et al. 1943).

Bei der Zubereitung der meisten Milchprodukte vermindern Erhitzungs-, Säuberungs- und Reifeprozesse den Brucellengehalt des Ausgangsmaterials erheblich. Aus dem Erhitzungsdiagramm von Hisc ox (zit. Groß 1952) geht hervor, daß pathogene Keime im Pasteurisationsapparat bei 60° C. in 15 Minuten abgetötet werden. Für die Brucellen genügt schon eine 10 Minuten lange Einwirkung dieser geringen Temperatur, denn sie sind viel hitzeempfindlicher als die Tuberkelbakterien, nach denen sich die Pasteurisationstemperatur zu richten hat. Dagegen wird die Erhitzung großer Milchmengen unter Luftzutritt, wie z. B. beim Brennprozeß in der Hartkäsezubereitung, zur Abtötung der Brucellen nicht immer hinreichen.

Ich habe mich auch gefragt, ob der bei uns übliche Zusatz von Rohmilch oder unpasteurisiertem Rahm zu Kaffee oder Tee nicht auch eine Infektionsgefahr darstelle. Zur Abklärung dieser Frage wurde das Milch-Teegemisch im Versuch nachgebildet und zu je 95 ccm sterilen destillierten Wassers von 90, 80, 70, 60, 50 und 37 Grad C. 5 ccm homogenisierter brucellenhaltiger Einzelmilch gegeben. Nach erfolgter Abkühlung an der Luft bis zur Trinkwärme (50°) und nach gründlichem Schüt-

teln wurden jeweils einige Tryptoseagar-Platten mit je 0,1 ccm des betr. Gemisches beimpft. In einem derartigen Versuch gingen aus dem Gemisch von 60 °, in einem anderen sogar aus demjenigen von 70 ° noch Brucellen in der Kultur an. Nicht immer wird das Getränk eine höhere Temperatur aufweisen, wenn ihm in der Tasse die Milch zugesetzt wird. Die Abtötung der Rahmbrucellen ist also auch im warmen Getränk nicht immer eine vollständige.

Rohe Milch wird auch im fortschrittlichen Haushalt oft bei der Herstellung des heute so beliebten „Birchermüeslis“ verwendet. Der darin übliche Zusatz von Zitronensaft vermag in einem Verhältnis von 1:10 den Brucellengehalt der Milch nicht wesentlich zu vermindern.

Die Brucellen sind weniger säureresistent als die Tuberkelbakterien. In Milch von Säuregraden (S o x h l e t - H e n k e l) unter 20 bleiben sie bei Temperaturen unter 14 Grad immerhin bis zu einem Monat am Leben (L e r c h e 1930) und vermehren sich sogar (v o n L i e c h t e n s t e i n 1938). Bei SH 24—30° (pH ca. 5) waren sie im Versuch noch eine gute Woche lebend, in Sauermilch und Yoghurt (pH ca. 3,5) aber nur 2—48 Stunden (O z e k 1942).

Zur Feststellung der Lebensfähigkeit der Brucellen in Milchprodukten können Modellversuche mit infizierter oder gar künstlich infizierter Einzelmilch nur unter größtem Vorbehalt herangezogen werden. Dem freien Handel entnommene Proben geben allein die Wirklichkeit getreu wieder. In Quark z. B. konnte H a r t m a n n (1933) während 7 Tagen Brucellen nachweisen, wenn derselbe aus künstlich infizierter, nur 2 Tage lang aber, wenn er aus einer natürlich infizierten Milch hergestellt war. Dagegen wurden 100 Handelsquarkproben als nicht brucellenhaltig befunden. Nach diesem Hinweis auf mögliche Diskrepanzen seien in Tabelle IX Angaben über die Lebensdauer der Brucellen in einigen Milchprodukten zusammengestellt.

Zum Studium der Epidemiologie der menschlichen Brucellose dienen recht verlässliche statistische Angaben. In verschiedenen Ländern ist das Maltafieber, die Bang'sche Krankheit

Tabelle IX: Lebensdauer der Brucellen in Milch und Milchprodukten
(Angaben aus der Literatur)

Milchprodukt	Bedingungen		Brucellennachweis	
	Temperatur	Säuregrad	positiv nach	negativ nach
Vollmilch (steril, künstl. inf.)	38°C.	pH 5,02	2 Tg.	3 Tg.
		4,6	16 Std.	24 Std.
		4,3		9 Std.
		4,2—4,36		24 Std.
		4,27	4 Std.	9 Std.
	20°	4,03	4 Std.	9 Std.
		3,97	4 Std.	24 Std.
		4,2—4,36	2 Tg.	
		SH 46°		4 Tg.
	8—10°	SH 44°	21 Tg.	
			8—10 Tg.	8 Tg.
Schafmilch (Br. melitensis)		SH 43—44,5°		9 Tg.
	3°	pH 4,2—4,36	5 Tg.	
	37°		wenige Tage	
	11°	6,0—6,8	22—40 Tg.	
Magermilch	11°	5,0—4,0	15 Tg.	
	20°		3— 4 Tg.	
Sauermilch	8—10°		8 —28 Tg.	
	18—20°		1— 4 Tg.	
	8°		8— 9 Tg.	
	4—5°			8 Tg.
Süßrahm			6—37 Tg.	
Sauerrahm	4—5°		3— 9 Tg.	
Butter			3—142 Tg.	
Buttermilch			2—35 Tg.	
Yoghurt	20—38°	3,43—3,85		1—2 Tg.
	3—5°	3,43—3,85	1— 8 Tg.	
Quark	13°	4,16		1 Tg.
	3°		2—24 Tg.	
Säurewecker	20°	4,1—4,2	2 Tg.	
	3°	4,1—4,2	5 Tg.	
Kefir (künstl. inf.)	4—5°		19 Tg.	
Molke	3°	4,87	6 Tg.	
	20°	4,87	5 Tg.	
	38°	4,87		1 Tg.
		4,6		14 Std.
		4,27	9 Std.	14 Std.
		4,03		4 Std.

Tabelle IX: Fortsetzung

Milchprodukt	Bedingungen		Brucellennachweis	
	Temperatur	Säuregrad	positiv nach	negativ nach
Limburger (Milch natürl. infiz.)				24 Std.
Weißkäse			22—24 Tg.	
Labkäse			24 Tg.	
Delikateßkäse			35 Tg.	
Weichkäse			35 Tg.	
Tilsiter			35—91 Tg.	
Emmentaler			49 Tg.	
Roquefort			2 Mon.	
Cheddarkäse			6 Mon.	
Käse (Br. abortus)			30 Tg.—1 Jahr	
(Br. melitensis)			2— 9 Tg.	
künstl. inf.			45 Tg.	
Ziegenkäse			20 Tg.	

Tabelle X: Fälle Bang'scher Krankheit (Deutsches Reich)
registriert im Reichsgesundheitsblatt

Sämtliche Patienten nach Altersklassen

Alter	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
0— 3	3	0	3	2	0	1	0	1	1	2	13	0,25
4— 9	15	6	7	8	2	9	4	4	5	10	70	1,37
10—14	15	9	14	13	19	14	5	12	11	6	118	2,33
15—19	48	29	37	38	32	44	5	42	39	40	354	7,18
20—29	152	123	99	126	127	109	37	140	136	112	1161	22,89
30—39	133	119	119	112	132	104	21	143	138	123	1144	22,56
40—49	99	73	89	67	94	70	32	84	101	990	799	15,75
50—59	56	43	49	54	49	59	23	52	63	56	504	9,93
60—69	15	12	8	11	19	21	1	20	28	28	163	3,20
70—75	3	7	2	2	8	4	2	6	3	4	41	0,88
unbek.	87	63	71	50	48	78	17	93	61	129	601	13,66
total	626	488	498	483	530	513	147	597	586	600	5068	100,00

Tabelle XI: Männliche Patienten nach Altersklassen

Alter	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
0— 3	0	0	2	2	0	0	0	1	1	2	8	0,2
4— 9	13	4	5	5	1	7	3	3	3	44	48	1,3
10—14	11	9	10	6	11	12	3	6	5	3	76	2,0
15—19	34	23	29	29	28	36	3	33	24	33	272	7,2
20—29	113	96	81	100	102	91	33	112	105	80	913	24,2
30—39	94	96	96	84	107	85	19	119	109	94	903	23,9
40—49	65	52	72	49	71	54	25	61	80	77	606	16,0
50—59	35	24	29	35	34	43	12	41	43	48	344	9,1
60—69	10	5	5	6	11	13	0	9	13	19	91	2,4
70—75	1	4	2	1	6	0	0	3	3	2	22	0,6
unbek.	54	46	48	33	27	56	14	74	45	96	493	13,1
total	430	359	379	350	398	397	112	462	431	458	3776	100,0

Tabelle XII: Weibliche Patienten nach Altersklassen

Alter	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
0— 3	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	3	0,2
4— 9	2	2	2	3	1	2	1	1	2	6	22	1,8
10—14	4	0	4	7	8	2	2	6	6	3	42	3,3
15—19	13	6	8	9	4	8	2	9	15	7	81	6,4
20—29	39	27	18	26	25	18	4	28	31	32	248	19,6
30—39	39	23	23	28	25	19	2	24	29	29	241	19,1
40—49	34	21	17	18	23	16	7	23	21	13	193	15,3
50—59	20	19	20	19	15	16	11	11	20	8	159	12,6
60—69	5	7	3	5	8	8	1	11	15	9	72	5,7
70—75	2	3	0	1	2	4	2	3	0	2	19	1,5
unbek.	28	17	20	15	16	18	3	19	16	31	183	14,5
total	187	125	116	131	127	112	35	135	155	140	1263	100,0

Tabelle XIII: Fälle Bang'scher Krankheit (Deutsches Reich)

Sämtliche Patienten nach Erwerbsgruppen

	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
Landwirte	172	101	143	117	138	150	46	168	167	135	1337	26,4
Milchw.	49	33	32	43	40	41	10	66	57	63	434	8,6
Fleischw.	15	6	14	6	11	10	4	15	19	9	109	2,1
Handwerk	58	44	34	35	53	34	15	35	34	32	374	7,4
Aerzte	4	3	1	6	5	3	2	6	4	8	42	0,8
Tierärzte	14	11	9	16	15	11	3	18	19	19	135	2,7
Laborpers.	8	3	3	2	5	4	2	4	4	11	44	0,9
Intellekt.	37	24	28	14	13	7	1	17	9	17	167	3,3
Arbeiter	20	16	11	20	20	20	4	21	22	31	185	3,6
Hausfrau	32	27	39	37	50	28	5	42	53	46	359	7,1
Kinder	30	19	14	17	17	17	8	23	18	27	190	3,7
andere	56	65	53	77	76	86	30	84	77	73	677	13,4
unbekannt	131	136	117	93	89	102	17	98	103	129	1015	20,0
total	626	488	498	483	530	513	147	597	586	600	5068	100,0

Tabelle XIV: Sämtliche Patienten nach Infektionsarten

	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
Milchinf.	211	173	176	166	174	168	46	145	173	124	1556	30,7
beide mögl.	53	24	55	49	55	65	15	51	60	45	490	9,7
Kontakt	124	76	95	87	117	100	42	153	119	145	1058	20,9
Laborinf.	9	3	3	2	5	2	0	4	1	6	35	0,7
sonstige	13	4	3	3	11		2					
ohne Ang.	216	190	166	176	168	178	42	244	233	278	1927	38,0
total	626	488	498	483	530	513	147	597	586	600	5068	100,0

Tabelle XV: Männliche Patienten über 14 Jahre nach Infektionsarten

	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
Milchinf.	114	124	118	109	111	117	26	95	110	91	1015	27,8
beide mögl.	42	37	47	37	46	50	12	47	46	38	402	11,0
Kontakt	114	70	84	79	102	92	36	137	107	122	943	25,9
Laborinf.	2	0	1	1	1	0	0	1	0	1	7	0,2
sonstige	8	4	3	2	10		1					
ohne Ang.	130	111	106	110	116	118	31	172	159	197	1278	35,1
total	410	346	359	338	386	377	106	452	422	449	3645	100,0

Tabelle XVI: Weibliche Patienten über 14 Jahre nach Infektionsarten

	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
Milchinf.	76	40	45	42	48	38	14	46	54	28	431	36,4
beide mögl.	10	5	7	11	8	10	3	2	14	7	77	6,5
Kontakt	10	6	10	8	14	8	5	15	12	21	109	9,0
Laborinf.	7	3	2	1	4	2	0	3	1	5	28	2,3
sonstige	5	0	0	1	1		0					
ohne Ang.	70	65	47	56	42	50	10	62	66	68	543	45,8
total	178	119	111	119	117	108	32	128	147	129	1188	100,0

Tabelle XVII: Kinder unter 15 Jahren nach Infektionsarten

	1930	31	32	33	34	35	35*	36	37	38	tot.	%
Milchinf.	1	9	13	15	15	13	6	4	9	5	90	47,4
beide mögl.	1	0	1	1	1	5	0	2	0	0	11	5,8
Kontakt	0	0	1	0	1	0	1	1	0	2	6	3,2
sonstige	0	0	0	0	0		1					
ohne Ang.	11	10	10	8	5	6	1	10	8	13	83	43,6
total	13	19	25	24	22	24	9	17	17	20	190	100,0

*Zeitraum 1. Oktober—31. Dezember 1935

1930 (ff.) = 1. Oktober 1929—30. September 1930 (ff.)

1936 (ff.) = 1. Januar 1936—31. Dezember 1936 (ff.)

Tabelle XVIII: Brucellen-Befunde in Milch und Milchprodukten

Autoren	Orts- und Einzugsgebiet	Art und Zahl der Proben	davon positiv
Einzelmilch			
Barrat 1935	England	157	34
San Martin Soto 1942	Santiago	400	7
Schloßmann 1930	Dorpat	40	16
Smith 1932	Aberdeen		5,7 %
Bestandesmilch			
Carpenter u. Baker 1927	Ithaca	50	9
Fitch u. Bishop 1937		67	17
Holth 1930	Oslo	241	44
Lerche 1930	Breslau	1265	278
Proescholdt	Stettin 1927		35,5 %
zit. Klimmer 1932	1929/30		27 %
	1930		23 %
Schmid 1939	Bern	26	19
Schmid 1949	Bern	136	21
Smith 1932	Aberdeen	279	79
Vorzugsmilch			
Bang zit. Klimmer 1932	Kopenhagen		50 %
Carpenter u. Boak 1927/28			61 %
Evans 1915	Chicago, Washington		30 %
Fleischner u. Meyer	S. Francisco		100 %
1917			
Hasley 1930		230	10
Hoffmann 1930	Leipzig		62 %
Meyn u. Weiske 1931		78	28
erhitzte Milch			
Graham u. Torrey 1936	Illinois		0
Klimmer 1932	Dresden	20	0
Klimmer u. Fritzsche 1931	Dresden	26	14
Lerche 1930	Breslau	35	10
Smith 1932	Aberdeen	379	36
		189	18
Rahm			
Lerche 1930	Breslau	12	7
Pagnini 1937	Turin	38	23

Tabelle XVIII: Fortsetzung

Autoren	Orts- und Einzugsgebiet	Art und Zahl der Proben	davon positiv
Marktmilch			
Andersen u. Thomsen 1929	Kopenhagen	36	11
Bilal 1939	Ankara	54	3
Bijl u. v. d. Hoeden 1930	Utrecht		46 %
Carpenter u. Boak 1937		122	25
Cotton u. Schroeder zit. Klimmer 1932	Washington	217	30
Eber 1923	Leipzig	33	6
Forsek 1939	Zagreb	318	6
Glässer 1933	Hannover		9,5 %
Graham u. Torrey 1936	Illinois	62	31
Hetz 1921	Stuttgart	150	7
Hofmann 1936	Rheinland	70	3
Holth 1930	Oslo	106	1
Hopfgärtner zit. Lerche 1930			36,8 %
Hopkirk u. Gill 1933	England	642	231
Karsten zit. Lerche 1930	Hannover		12—25 %
Klimmer u. Falke zit. Klimmer 1932	Leipzig		38—43 %
Klimmer u. Haupt 1922	Dresden		32 %
Lerche 1930	Breslau	237	14
Moore u. Baker 1930	Ithaca	129	26
Obuchow 1939	Perm		17 %
Poppe 1931	Rostock		32 %
Rasch 1938	Schlesien	4340	477
Schloßmann 1930	Dorpat	50	5
Schroeder u. Cotton 1907—13	Washington		12—37,5 %
Schumann 1931	Breslau		51 %
Schwarz 1929	Hamburg	94	39
Smith 1932	Aberdeen	279	79
Tonney et al. 1927	Chicago	258	9
Verge zit. Houdinière 1945	Paris	26	1
	Warschau		24,8 %
Winkler 1919	Dresden	22	7

und die Suis-Brucellose anzeigepflichtig. So unterrichtet beispielsweise das Reichsgesundheitsblatt vom Jahre 1930 an über die in Deutschland beobachteten Fälle von Febris undulans (Tabellen X—XVII), wobei hierunter fast ausschließlich der durch Br. abortus verursachte Morbus Bang zu verstehen ist. Die gründlichste Bearbeitung hat die Brucellose-Epidemiologie wohl in den U. S. A. erfahren, wo alle drei Erreger an der Brucellose des Menschen beteiligt sind. Br. melitensis kommt auch dort nur in den südlichen Landesteilen vor. Die Suis-Infektionen häufen sich in denjenigen Staaten, wo intensive Schweinezucht betrieben wird. In Jowa, Missouri und Kansas beträgt die Morbidität deshalb doppelt und dreimal so viel wie in den Staaten mit vorwiegender Rindviehzucht, wo zum Morbus Bang nur selten die Suis-Brucellose hinzukommt (H a r d y et al. 1936). Fast die Hälfte der Fälle in Jowa betrifft landwirtschaftliche Arbeiter, je ein weiteres Zehntel verteilt sich auf Bauernfrauen, Hausfrauen (Milch) und Arbeiter in der Fleischindustrie (Suis-Kontakt). Die Morbidität beläuft sich bei den letzteren auf 142,5 und bei den in der Landwirtschaft tätigen Männern auf 14,5 gegenüber einem Gesamtdurchschnitt von 5,3 Fällen pro 100 000 Einwohner (H a r d y et al. 1936). Für die Jahre 1940—47 sind die entsprechenden Werte für Jowa sogar auf 276, 59 und 15,6 gestiegen (J o r d a n 1950).

Aus all den statistischen Zusammenstellungen geht hervor, daß Brucellose besonders eine Krankheit der Landbevölkerung (H o u d i n i è r e 1945), der landwirtschaftlichen Berufe (L e n t z e 1930), der männlichen Bevölkerung (B i j l und van der H o e d e n 1930) und der jungen und mittleren Erwachsenen-Altersklassen ist. Dies ist wohl nicht in erster Linie auf eine ev. hormonal bedingte höhere Empfänglichkeit des männlichen Geschlechtes zurückzuführen — Todesfälle sind unter Frauen und Männern gleichmäßig verteilt (F a u c o n n e t 1947) — sondern eher darauf, daß die Landbewohner nicht nur einer unmittelbaren Milchinfektion, sondern deren männlicher Anteil, besonders die jungen, mit der Tierhaltung betrauten Werkstätigen, zudem der Kontaktinfektion ausgesetzt sind. Daher ist es nicht verwunderlich, wenn sich die Häufigkeit des Morbus Bang ebenso

nach der Seuchendichte der Rinderbrucellose richtet (Simic und Djourisic 1936, Pop 1942), wie sich die Suis-Infektion beim Menschen parallel zu derjenigen des Schweinebestandes verhält.

d) Die Bang'sche Krankheit in der Schweiz und ihre Uebertragung durch Milch

Wie groß ist also die Gefahr beim Genuß brucellenhaltiger Milch und daraus hergestellter Milchprodukte? Welchen Anteil nimmt die alimentäre Infektion an den Erkrankungen im Volksganzen ein? Diese Fragen sollen abschließend auch für schweizerische Verhältnisse beantwortet werden.

Die Marktmilch der meisten zivilisierten Länder enthält mehr Brucellen als je Tuberkelbakterien darin nachgewiesen worden sind (Tab. XVIII). Trotzdem sind die brucellosen Milchinfektionen nicht häufiger, denn deren Haften hängt einmal von der aufgenommenen Keimmenge, dann aber auch von der individuellen Infektions- und Erkrankungsbereitschaft ab.

Die Rolle der Milch als Infektionsüberträgerin wurde zwar anfänglich heftig bestritten (Thomsen 1930) oder als untergeordnet dargestellt (Houdinière 1945, Huck und Kramer 1933). Die meisten Untersuchungen auf diesem Gebiet ergaben jedoch, daß auf Milchgenuß ein Drittel bis die Hälfte der Fälle (Kristensen und Holm 1929, Madsen 1930, Hasseltine 1931, Hartmann 1933, Kästli und Ritter 1945, Bremer 1950) oder gar mehr zurückzuführen sind (Orr und Huddleson 1927, McAlpine und Mickle 1928, Hofmann 1936, Houdinière 1945, Dalrymple 1948). Eine diesbezügliche anamnestiche Verarbeitung der in der Schweiz aufgetretenen Fälle ist mir nicht bekannt geworden. Ich habe daher versucht, auch für unser Land Angaben über die Beteiligung von Milch und Milchprodukten an der Epidemiologie der Brucellose zu machen.

1930 gingen dem Eidgenössischen Gesundheitsamt aus den Kantonen Waadt und Basel-Stadt die ersten Meldungen über Fälle von Morbus Bang zu. Durch Bundesratsbeschluß vom 6. April 1937 wurde die Krankheit unter Anzeigepflicht gestellt,

und 1947 hat F a u c o n n e t eine ausführliche Bearbeitung der bis 1946 registrierten Fälle veröffentlicht. Von 1445 Patienten (aus nur 14 Kantonen!) sind 83, nämlich 44 Männer und 39 Frauen, gestorben. Die Mortalität betrug für die Jahre 1937—46 0,12 pro 100 000 Einwohner, die Letalität 3,6 auf 100 Kranke und die Morbidität je nach Kanton 0,6 bis 9,9, im Durchschnitt 3,4 Erkrankungsfälle pro 100 000 Einwohner.

In Tabelle XIX sind die im Bulletin des eidg. Gesundheitsamtes laufend gemeldeten Fälle von Bang'scher Krankheit nach Kantonen und Jahren aufgeführt. Unter Zugrundelegung der jeweils jährlich fortgeschriebenen Bevölkerungszahlen wurde für jedes der Jahre 1937—50 eine Morbiditätsziffer errechnet. Aus diesen 14 Ziffern ergab sich eine durchschnittliche Morbidität, die für die Kantone Appenzell-Innerrhoden, Waadt, Luzern, Aargau und St. Gallen sehr hoch, für Obwalden, Appenzell-Außer-rhoden, Solothurn und beide Basel am niedrigsten ausfiel.

Die Zusammenstellung über das Auftreten nach Monaten (Tab. XX) bestätigt die schon von F a u c o n n e t (1947) an Morbus Bang und von H u d d l e s o n und D e b o n o (1943) am Maltafieber gemachte Beobachtung, daß die meisten Fälle im Sommer und nur ungefähr ein Drittel im Winterhalbjahr der ärztlichen Behandlung zugeführt werden.

Mehr ließ sich aus diesen Zahlen nicht ablesen. Die Verteilung der Patienten nach Alter, Geschlecht, Wohnort und Beruf war nur durch Studium der Unterlagen einzelner Fälle abzuklären. Auf diesem Wege ließen sich auch Anhaltspunkte über die mutmaßliche, anamnestisch m.o.w. gesicherte Infektionsquelle gewinnen. Dank dem freundlichen Entgegenkommen der Vorsteher der Gesundheitsämter in Lausanne, Zürich und Basel war es mir möglich, an 304 Fällen aus den Kantonen Waadt, Zürich und Basel-Stadt nähere Erhebungen zu machen. Diese Fälle datieren für Zürich bis 1948, für Waadt bis 1945 und für Basel bis 1943 zurück. Die Auslese dieser drei Kantone schien deshalb angezeigt, weil ihre Bevölkerung zusammen immerhin ein Drittel des ganzen Schweizervolkes ausmacht, weil ihre Gesundheitsämter über ein gut ausgebautes Krankmeldungs-wesen verfügen und weil sie einen vorwiegend landwirtschaftlichen

(Waadt), einen halb ländlich-halb städtischen (Zürich) und einen reinen Stadt-Kanton (Basel) repräsentieren. Aus diesem Material, etwa einem Neuntel aller bisher in der Schweiz registrierten Fälle, lassen sich verschiedene Erkenntnisse statistischer und epidemiologischer Natur gewinnen.

In den meisten Tabellen sind die Fälle nach Kantonen und einem zweiten Merkmal aufgeteilt (XXI—XXIII, XXV). Drei weitere Tabellen (XXIV, XXVI, XXVII) beleuchten drei Merkmale zugleich. Die nach Möglichkeit errechneten Morbiditätsziffern geben nicht eine Anzahl von Fällen pro Jahr wieder, sondern beziehen sich auf sämtliche Jahre der Beobachtungszeit 1943 bzw. 1948—52 zusammen und sollen unter Bezugnahme auf die absoluten Bevölkerungszahlen nur ein getreueres Bild geben als die prozentualen Angaben.

Von 304 Patienten sind 221 oder 72,7% männlichen und 83 oder 27,3% weiblichen Geschlechtes. Am meisten gefährdet sind die Männer von 20—50 Jahren, häufiger jedenfalls als die Frauen, von denen die 50—70jährigen und die 15—19jährigen auffällig oft erkranken (Tab. XXI). Am zahlreichsten sind die Fälle in den Gemeinden unter 5000 Einwohner, nämlich dreimal häufiger als in den mittelgroßen Gemeinwesen von 5—15 000 Einwohnern und mehr als siebenmal häufiger wie in den Städten über 15 000 Einwohner (Tab. XXII). Die Verteilung der Fälle in den verschiedenen Erwerbsgruppen zeigt, daß die mit Tierhaltung und Ernährung eng verknüpften land- und hauswirtschaftlichen Berufe, aber auch die Milchwirtschaft, das Fleischgewerbe und ganz besonders die Tierärzteschaft am stärksten betroffen sind (Tab. XXIII). Die 221 männlichen Patienten verteilen sich auf Landgemeinden, mittelgroße Orte und Städte wie 7:1:1, die Frauen dagegen nur etwa wie 2:1:1. In allen drei Wohnortskategorien sind Männer von 20—50 Jahren und Frauen von 40—70 Jahren am meisten erkrankt (Tab. XXIV).

Schließlich soll auch der Infektionsmodus, wie ihn Arzt und Patient vermuteten oder bestimmt verdächtigten, in die Betrachtung einbezogen werden (Tab. XXV). Dabei zeigt sich eine ziemlich gleichmäßige Dreiteilung in Nahrungsmittel-, Kontakt- und unbekannte Infektionen. Diese letztere Gruppe un-

klarer Anamnesen kann jedoch mit einigem Recht im gleichen Verhältnis aufgeteilt werden, wie sich die Kontaktinfektion zur alimentären verhält, d. h. $115:96 = 51:42$ (Vgl. Tab. XXV). Dann stünden 138 (= $96+42$) alimentären 166 (= $115+51$) Kontaktinfektionen gegenüber. Weil die unbestimmten Anamnesen aber häufiger die Kontaktinfektion als die Milchinfektion für ausgeschlossen halten (4:1), dürfte die Verteilung der insgesamt 93 Zweifelsfälle sogar eher zu ungunsten der Kontaktinfektion ausfallen (74:19), sodaß der Milchinfektion $96+74=170$ Fälle zugeschrieben werden müßten. Daraus ergibt sich eine Verteilung von ungefähr 56 %:44 % (170:134) zugunsten des alimentären Infektionsmodus.

Trotzdem eine genaue Abgrenzung unmöglich ist, muß doch die Ansicht vertreten werden, daß auch in der Schweiz ziemlich genau die Hälfte aller Erkrankungsfälle an Morbus Bang auf den Genuß von Milch und Milchprodukten, die andere Hälfte auf Direktkontakt mit lebenden oder geschlachteten Rindern zurückzuführen ist. Schweine dürften bei uns nur eine unbedeutende Infektionsquelle darstellen.

Währenddem in Landgemeinden mehr als die Hälfte der Fälle Kontaktinfektionen sind, trifft dasselbe in den größeren Gemeinden für die Milchinfektionen zu. Die Kontaktinfektionen beschränken sich weitgehend auf die männliche Bevölkerung (der Landgemeinden), aber auch die alimentäre Infektion erfaßt, sowohl in den Gemeinden bis 15 000 Einwohner als auch im Gesamten, fast doppelt so viel Männer als Frauen (Tab. XXVI). Die Kontaktinfektion wie die Milchinfektion verzeichnet die meisten männlichen Patienten in den Altersjahren von 20—50. Die Infektionen bei Frauen fallen meist in höhere Altersjahre, wo eine Tierkontakt-Exposition kaum mehr in Frage kommt (Tab. XXVII). Die wenigen Kontaktinfektionen bei Frauen lassen keinen ähnlichen Altersberg erkennen wie die alimentären, sodaß weitere Vergleiche nicht zulässig sind.

Tabelle XIX: Fälle Bang'scher Krankheit (Schweiz)

registriert in Bull. eidg. Gesundheitsamt

Kanton		1930	1931	1932	1933	1934	1935
Zürich	ZH	0	0	0	1	1	2
Bern	BE	0	4	1	5	1	2
Luzern	LU	0	0	4	5	9	14
Uri	UR	0	0	0	0	0	0
Schwyz	SZ	0	0	0	0	0	0
Obwalden	OW	0	0	0	0	0	0
Nidwalden	NW	0	0	0	1	0	0
Glarus	GL	0	0	0	0	0	0
Zug	ZG	0	0	0	0	1	2
Freiburg	FR	0	3	5	0	3	4
Solothurn	SO	0	0	1	1	0	1
Basel-Stadt	BS	1	1	1	3	4	3
Basel-Land	BL	0	0	0	0	1	0
Schaffhausen	SH	0	0	0	0	0	1
Appenzell-I. Rh.	AI	0	0	0	0	0	0
Appenzell-A. Rh.	AR	0	0	0	0	6	0
St. Gallen	SG	0	1	1	6	8	7
Graubünden	GR	0	0	0	0	1	0
Aargau	AG	0	3	15	6	0	6
Thurgau	TG	0	5	6	4	2	3
Tessin	TI	0	0	1	0	0	2
Waadt	VD	1	0	0	0	0	3
Wallis	VS	0	0	0	0	1	1
Neuenburg	NE	0	1	0	0	0	1
Genf	GE	0	0	0	4	5	1
total		2	18	35	36	43	53

Tabelle XIX: Fortsetzung

	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945
ZH	2	26	18	14	18	20	14	18	26	14
BE	1	19	15	13	7	5	6	17	9	23
LU	18	11	25	15	8	19	14	9	8	7
UR	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0
SZ	0	1	0	0	0	0	0	0	3	0
OW	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
NW	1	0	0	1	0	0	0	1	1	0
GL	4	1	0	0	1	0	1	3	0	0
ZG	0	2	1	0	0	0	1	0	1	1
FR	4	6	6	4	2	3	2	4	2	5
SO	2	2	3	2	1	1	2	4	3	7
BS	1	4	5	2	3	2	1	3	1	1
BL	2	3	1	2	1	0	0	2	1	1
SH	0	1	6	1	0	0	0	2	1	2
AI	0	0	0	0	0	2	2	1	2	2
AR	8	0	0	0	2	0	0	1	0	1
SG	15	10	16	15	22	15	15	23	10	13
GR	6	1	4	2	6	3	2	6	3	11
AG	0	27	14	10	8	14	12	13	21	26
TG	3	4	4	3	7	5	7	6	5	5
TI	3	7	3	4	6	3	3	3	4	9
VD	8	25	24	29	21	33	28	28	37	68
VS	0	1	5	1	0	0	6	4	2	2
NE	0	3	1	0	5	4	1	2	0	2
GE	1	2	1	3	2	0	2	1	1	7
total	79	157	152	121	120	129	119	152	141	207
Morbidität pro 100 000 Einwohner		3,76	3,63	2,88	2,84	3,03	2,78	3,52	3,23	4,70

Tabelle XIX: Schluß

	1946	1947	1948	1949	1950	1951	total	Morbidity		
								min.	max.	Durchschn.
ZH	23	19	11	30	20	17	294	1,48	3,99	2,63
BE	13	14	12	10	3	12	192	0,37	3,05	1,60
LU	6	9	16	16	10	12	235	2,77	12,54	5,90
UR	0	0	1	0	4	0	7	0,00	14,04	1,80
SZ	0	2	3	4	2	3	18	0,00	5,69	1,54
OW	0	0	0	0	0	2	2	0,00	0,00	0,00
NW	1	1	0	0	0	2	9	0,00	6,33	2,02
GL	1	0	0	1	1	2	15	0,00	8,62	1,81
ZG	1	1	1	4	3	1	20	0,00	9,95	2,92
FR	4	3	6	4	3	3	76	1,29	4,08	2,51
SO	0	3	2	1	1	2	39	0,00	4,37	1,40
BS	1	2	5	2	6	2	54	0,56	3,05	1,52
BL	3	0	3	0	0	2	22	0,00	3,14	1,25
SH	3	1	2	0	2	1	23	0,00	11,35	2,74
AI	3	4	1	0	3	3	23	0,00	29,85	10,72
AR	1	0	0	0	0	0	19	0,00	4,44	0,79
SG	12	11	11	16	18	10	255	3,46	7,97	5,07
GR	1	4	7	6	3	4	70	0,75	8,37	3,20
AG	15	14	9	14	9	5	241	2,97	10,08	5,31
TG	3	14	10	21	13	9	139	0,96	14,14	4,70
TI	4	2	3	6	1	2	66	0,58	5,48	2,52
VS	48	35	35	30	33	29	515	1,47	19,22	9,14
VS	0	4	4	19	24	27	101	0,00	15,08	3,33
NE	2	4	3	3	6	3	41	0,00	4,68	2,10
GE	2	3	12	9	4	13	73	0,00	5,93	1,85
	147	150	157	196	169	166	2549	2,78	4,70	3,44
	3,29	3,30	3,41	4,22	3,58	—				

Tabelle XX: Fälle Bang'scher Krankheit (Schweiz)

Auftreten nach Monaten

	1930	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41
Januar	0	0	5	1	1	2	3	6	12	2	1	5
Februar	0	0	2	1	3	7	5	8	9	12	9	5
März	0	0	6	3	5	2	4	10	19	12	11	8
April	0	1	1	5	3	6	8	22	17	15	10	16
Mai	0	0	0	5	6	9	11	14	24	12	13	9
Juni	0	3	8	7	6	6	10	28	24	12	12	14
Juli	0	6	6	7	3	4	12	22	10	11	18	16
August	1	3	2	3	7	6	8	15	13	14	8	15
September	1	2	1	1	1	5	2	9	7	7	11	7
Oktober	0	2	1	0	6	3	7	5	5	7	12	11
November	0	1	0	0	0	1	4	7	9	9	10	9
Dezember	0	0	3	3	2	2	5	11	3	8	5	14
total	2	18	35	36	43	53	79	157	152	121	120	129

	1942	43	44	45	46	47	48	49	50	51	1930—51
Januar	4	3	7	17	7	10	8	17	10	17	138
Februar	9	3	4	12	22	10	7	24	13	15	180
März	13	22	18	14	13	15	18	16	12	13	234
April	11	20	14	25	13	11	9	14	28	17	266
Mai	11	23	20	31	15	23	16	24	20	23	309
Juni	12	20	18	25	15	11	21	18	24	12	306
Juli	23	11	12	17	14	18	17	14	17	13	271
August	11	14	19	19	14	6	17	18	14	13	240
September	14	12	10	13	15	12	19	13	9	12	183
Oktober	4	8	4	16	9	14	12	13	8	16	163
November	5	2	6	11	7	6	7	17	9	10	130
Dezember	2	14	9	7	3	14	6	8	5	5	129
total	119	152	141	207	147	150	157	196	169	166	2549

Tabelle XXI: Fälle Bang'scher Krankheit (Schweiz)
nach Kantonen, Alter und Geschlecht

männlich

Altersjahre	Waadt	Zürich	Baselstadt	total	%	Morbidität
0—3	0	0	0	0	0	
4—9	8	2	0	10	5,3	11,0
10—14	0	0	0	0	0	0
15—19	17	2	1	20	10,6	47,0
20—29	40	6	1	47	24,8	47,2
30—39	29	11	4	44	23,3	42,0
40—49	27	9	2	38	20,1	36,0
50—59	15	6	0	21	11,1	28,5
60—64	0	2	0	2	1,1	7,5
65—69	0	1	2	3	1,6	15,0
70—79	3	1	0	4	2,1	
80—	0	0	0	0	0	
unbekannt	32	0	0	32	—	—
total	171	40	10	221	100,0	35,0

weiblich

0—3	0	0	0	0	0	
4—9	3	1	0	4	5,7	4,5
10—14	0	0	0	0	0	0
15—19	5	2	1	8	11,4	19,0
20—29	5	0	0	5	7,1	5,0
30—39	4	4	0	8	11,4	7,0
40—49	8	2	1	11	15,8	9,0
50—59	14	6	0	20	28,7	22,0
60—64	5	0	0	5	7,1	13,5
65—69	3	1	0	4	5,7	11,0
70—79	1	2	1	4	5,7	
80—	1	0	0	1	1,4	
unbekannt	11	2	0	13	—	—
total	60	20	3	83	100,0	11,6

**Tabelle XXII: Fälle Bang'scher Krankheit (Schweiz)
nach Wohnort und Kantonen**

Kanton	Wohngemeinde mit Einwohnerzahl			Wohnort unbekannt
	bis 5000	5001—15 000	über 15 000	
Waadt	170	33	21	7
Zürich	37	4	19	0
Baselstadt	0	0	13	0
total	207	37	53	7

Bevölkerung 1950:

388 916 214 874 748 295

Morbidität 53,2 17,2 7,09

Tabelle XXIII: Bang'sche Krankheit nach Berufen

Erwerbsgruppe	Waadt	Zürich	Baselstadt	total	%
Landwirtschaft	77	17	0	94	30,9
Milchwirtschaft	2	1	2	5	1,6
Fleischgewerbe	2	1	1	4	1,3
Handwerk und Gewerbe	20	7	3	30	9,8
Geistesarbeiter	19	10	3	32	10,5
Arbeiter	10	7	1	18	5,9
Hauswirtschaft	27	12	2	41	13,4
Aerzte	2	0	0	2	0,6
Tierärzte	3	0	0	3	1,0
Laborpersonal	4	0	0	4	1,3
Kinder/Jugendliche	4	3	0	7	2,3
Greise	0	0	1	1	0,3
andere Berufe	0	0	0	0	0,0
ohne Angabe	61	2	0	63	20,7
total	231	60	13	304	100,0

Tabelle XXIV: Fälle Bang'scher Krankheit (Schweiz)
nach Wohnort, Geschlecht und Alter

Alters- jahre	Einwohnerzahl des Wohnorts						Wohnort unbekannt		Total		zus.
	-5000		5001-15000		15001-		m.	w.	m.	w.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.					
0— 3	0		0		0		0		0		0
		0		0		0		0		0	
4— 9	8		2		0		0		10		14
		2		0		2		0		4	
10—14	0		0		0		0		0		0
		0		0		0		0		0	
15—19	13		3		3		1		20		28
		5		1		2		0		8	
20—29	35		5		6		1		47		52
		3		0		2		0		5	
30—39	29		5		10		0		44		52
		4		2		2		0		8	
40—49	29		2		7		0		38		49
		8		2		1		0		11	
50—59	15		4		1		1		21		41
		10		6		4		0		20	
60—69	3		0		2		0		5		14
		5		1		3		0		9	
70—79	3		1		0		0		4		8
		2		0		2		0		4	
80 und älter	0		0		0		0		0		1
		1		0		0		0		1	
unbek.	24		5		2		1		32		45
		6		1		3		3		13	
total	159		27		31		4		221		304
		45		13		22		3		83	

Tabelle XXV: Fälle Bang'scher Krankheit (Schweiz)

Infektionsmodus nach Kantonen

	VD	ZH	BS	total	%	
A. Kontaktinfektionen						
1. Tierkontakt						
a) mit Abort	30	1	0	31	10,2	115= 37,9%
b) Tierarzt	3	0	0	3	1,0	
c) ohne Abort	60	15	0	75	24,7	
d) Fleischkontakt	4	1	1	6	2,0	
2. Erregerkontakt	2	0	0	2	0,6	
B. unklare Anamnesen						
1. kein Milchgenuß	1	0	0	1	0,3	93= 30,5%
2. Milch oder Kontakt	4	0	0	4	1,3	
3. Ursache unbekannt	46	27	9	82	27,0	
4. kein Tierkontakt	4	0	0	4	1,3	
C. Alimentäre Infekte						
1. Milchprodukte	13	1	0	14	4,6	96= 31,6%
2. Konsummilch	7	6	0	13	4,4	
3. Landmilch	40	6	3	49	16,0	
4. Rahm	17	3	0	20	6,6	
total	231	60	13	304	100,0	

Tabelle XXVI: Infektionsmodus nach Wohnort und Geschlecht

	Einwohnerzahl des Wohnorts						Wohnort		Total		
	-5000		5001-15000		15001-		unbek.		m.	w.	
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
Tierkontakt	93	14	6	0	2	0	0	0	101	14	
Erregerkontakt u.											
unklare Anamnesen	30	16	5	6	20	9	4	3	59	13	
alimentäre Inf.	38	16	14	6	9	13	0	0	61	35	
total	161	46	25	12	31	22	4	3	221	83	
	207		37		53		7		304		

Tabelle XXVII: Fälle Bang'scher Krankheit (Schweiz)

Infektionsmodus nach Alter und Geschlecht

Alters- jahre	Kontakt		Infektionsmodus				Total		zus.
	m.	w.	unbekannt m.	w.	alimentär m.	w.	m.	w.	
0—3	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4—9	5	1	3	2	2	1	10	4	14
10—14	0	0	0	0	0	0	0	0	0
15—19	9	3	9	3	2	2	20	8	28
20—29	25	1	8	3	14	1	47	5	52
30—39	20	2	13	2	11	4	44	8	52
40—49	18	2	11	4	9	5	38	11	49
50—59	7	3	4	8	10	9	21	20	41
60—69	2	0	3	2	0	7	5	9	14
70—79	0	0	0	3	4	1	4	4	8
80 und älter	0	1	0	0	0	0	0	1	1
unbek.	15	1	8	7	9	5	32	13	45
total	101	14	59	34	61	35	221	83	304

B. Beeinflussung der Qualität von Milch und Milchprodukten durch chronische Rinderseuchen

Die chemische und physikalische Beschaffenheit der Milch unterliegt verschiedensten physiologischen Einflüssen. Am empfindlichsten wird sie jedoch gestört durch Milchdrüsenenerkrankungen, besonders solche akuter Natur. Nicht nur die akuten Katarrhe und Entzündungen, auch die zum chronischen Verlauf neigenden Euterlokalisationen der Rinderseuchen beeinträchtigen sehr oft Qualität und Verarbeitungsfähigkeit der Milch.

Am meisten gefürchtet wird in dieser Hinsicht die weitverbreitete chronische Streptokokkenmastitis. Gelbgaltnmilch weist einen geringen Säuregehalt und zudem, auch in starker Verdünnung mit Normalmilch, eine verzögerte Milchsäuerung auf (K n a u e r 1931, L e i t c h 1937). Der niedrige Säuregrad, sowie ein verminderter Phosphor- und Kalziumgehalt und eine Zustandsänderung des Kaseins (K ö s t l e r 1921) bewirken zusammen den hauptsächlichen Mangel der Gelbgaltnmilch, die Labträchtigkeit. Die Labgerinnung ist verzögert und unvollständig, denn stets bleibt ein Teil des Milchweiß im Serum zurück und bildet mit dem ebenfalls nur mangelhaft in das wasserreiche Gerinnsel (B e i n e r t 1941) eingeschlossenen Fett die sog. trübe oder milchige Molke (E r n s t 1910). Aus dem nach Aufbau und Zusammensetzung fehlerhaften Koagulum läßt sich nur ein Käse von minderwertiger Textur und oft ebensolchem Geschmack herstellen (L e i t c h 1937). Die Qualität der Gallerte wird auch in einer Mischmilch noch beeinträchtigt, die weniger als 10% Galtmilch enthält. Sie ist nur teilweise zu verbessern durch besondere säuernde Bakterienzusätze und durch Aufwendung zusätzlicher Arbeit und Sorgfalt.

Auch das Milchdrüsensekret eutertuberkulöser Kühe macht in langsamer Folge die Veränderungen der akuten Entzündung durch, allerdings erst, nachdem der Erreger bereits geraume Zeit ausgeschieden worden ist (K ä s t l i 1947). Volksgesundheitliche Ueberwachungs- und tierhygienische Bekämpfungsmaßnahmen sollten aber tuberkulöse Milch und eutertuberkulöse Kühe schon in einem Krankheitsstadium erfassen und ausmerzen, in dem

noch keine qualitativen und verarbeitungstechnischen Beanstandungen laut werden.

Der brucellöse Spätabort bedingt zweierlei nachteilige Veränderungen der Milch. Durch die metastatisch-toxischen Beeinflussungen der Milchdrüse im Anschluß an Geburtskomplikationen entsteht leicht die in Geruch und Geschmack abnorme sog. „Fiebermilch“ (K ä s t l i 1937). Zweitens kürzt der Abort die zur Erholung der Milchdrüse nötige Trockenperiode oder vereitelt die Trockenstellung zum vorneherein. Dadurch verlängert sich die Laktationsperiode enorm, und die Milch behält die unliebsamen Eigenschaften des Altmelkestadiums bei. Neben einer Senkung des Milchzuckerspiegels und anderen Veränderungen bedingt die Zunahme des Lipasegehaltes eine vermehrte Neigung zum Ranzigwerden (K ä s t l i 1937). Entgegen L a n g h a r d (zit. K ä s t l i 1937) sollen gewisse Fehler in der Emmentalerkäserei auch der Abortusmilch zuzuschreiben sein.

Ueber Sekretionsstörungen bei Euterbrucellose im Sinne der Mastitismilch sei auf Abschnitt II.3. verwiesen.

C. Milchertragsminderung durch chronische Rinderseuchen

Die Einschränkung der Milchsekretion wirkt sich umso verlustreicher aus, je langwieriger der Verlauf einer Euterkrankheit ist. Die Senkung des Milchertrags fällt aber auch umso weniger auf, je gesünder die Milchdrüse von außen erscheint und je schleichender das chronische Leiden in ihrem Innern um sich greift.

Beim gelben Galt sind die Verlustschäden bezüglich der Milchquantität am offensichtlichsten, denn hier gibt es Viertel, die nach langdauernder chronischer Infektion allmählich oder plötzlich versiegen. Auch andere erkrankte Viertel geben weniger und zudem fettärmere Milch als gesunde. Bereits in einem normalerweise ertragreichsten Alter ist das Leiden der Galtkühe meist so weit fortgeschritten, daß schon an ihre Abstossung gedacht werden muß. (E r n s t (1910) schätzt den Milchrückgang zufolge Gelbgaltinfektion auf 10 %; S h a w und B e a m (1935) verglichen die infizierten Viertel von 86 Kühen

mit den entsprechenden Vierteln von 18 gesunden Kühen und stellten fest, daß die gesunden im Durchschnitt 22 % mehr Milch und 24 % mehr Fett lieferten.

Der Milchrückgang bei Eutertuberkulose steht wiederum den nahrungsmittelhygienischen Gefahren an Bedeutung nach. Auch aus epidemiologischen Gründen ist diese Form offener Tuberkulose nicht länger im Bestande zu dulden.

Abortierende Kühe sind oft noch gar nicht oder jedenfalls nur kurze Zeit trocken gestanden, weshalb sich die Milchdrüse nur ungenügend erholen konnte. Darum läßt der Ertrag der auf den brucellosen Abort folgenden Laktation meist zu wünschen übrig.

Die histologischen Befunde machen aber auch für die brucellöse Euterlokalisation eine Milchleistungsminderung wahrscheinlich. Tatsächlich hat Pedersen (1935) Ertragsdifferenzen bis zu 1400 ccm zwischen einem gesunden und einem gegenüberliegenden infizierten Viertel feststellen können. Nach Laj a (1929, 1932) geben brucellos infizierte Kühe, auch ohne je abortiert zu haben, 20—25% weniger Milch, und Simms und Miller (1926) beobachteten Reduktionen bis 44,8 %. Eine gründliche Arbeit von Minett und Martin (1936) befaßt sich anhand statistisch einwandfreier Methoden mit Mastitis und Euterbrucellose und den durch diese Erkrankungen verursachten Milchverlusten. Chronisch-latente Mastitis verminderte die durchschnittliche Milchleistung um 10,8—19,5 %, Brucellose um 1,8—20,7 % und beide Krankheiten zusammen um 8,9—34,3 % je nach der untersuchten Herde und Rasse.

Der Milchverlust bei Brucellose setzt sich also aus zwei Faktoren zusammen, einmal aus der Störung der ablaufenden und der darauffolgenden Laktation durch die verfrühte Geburt, im Falle der Euterlokalisation aber auch aus der andauernden Leistungsminderung zufolge von Gewebsschäden.

In allen Viehbeständen, die wir selbst aufsuchen mußten, haben wir uns wenn immer möglich nach der geschätzten oder gemessenen momentanen Milchleistung der Kühe erkundigt. Da wir Tiere in allen Laktationsstadien antreffen, sollten sich die periodischen Schwankungen im Milchertrag bei je größe-

rem Tiermaterial im Durchschnittswert ausgleichen. Dabei zeigte sich jedoch stets, daß die mittlere Tagesmilchmenge der infizierten (milchserologisch positiven) Kühe höher war als die der gesunden, und daß die euterbrucellösen (kulturell positiven) Ausscheiderinnen durchschnittlich sogar am meisten Milch gaben. Dieses den gesetzten Erwartungen geradewegs widersprechende Resultat kann wohl dahin gedeutet werden, daß hochleistungsfähige Tiere und Euter mit besonders hoher Milchergiebigkeit für die Brucellainfektion am anfälligsten sind, und daß Rinder- bzw. Euterbrucellose deshalb sehr oft mit guter Milchleistung zusammentrifft. Eine solche Erklärung verwertet schon einen wichtigen Wesenszug der Infektionskrankheit und widerspricht der Wirklichkeit kaum; aber sie ist so wenig bewiesen wie die ursprüngliche Behauptung, daß die Euterbrucellose die Milchdrüsensekretion beeinträchtigt.

Dieser Beweis ist nur durch exakte Erhebungen an größeren Herden zu erbringen, deren Gesundheitszustand genau bekannt ist, deren Milcherträge gewissenhaft registriert werden und die lange genug überwacht werden können. Die erhaltenen Zahlenwerte für infizierte und die Normalwerte aus gesunden Tieren als Vergleichsbasis sind dann erst noch biometrisch-statistischen Korrekturen zu unterziehen. Von diesen vier Voraussetzungen habe ich bis jetzt nur zwei erfüllen können. Milcherträge aus sämtlichen Laktationsperioden liegen vor von Kühen aus größeren Musterherden, die wir selbst auf Brucellose untersucht haben und weiterhin untersuchen. Zur statistischen Verarbeitung, geschweige denn zur genügend langen Beobachtungsdauer — der Abortuseinbruch liegt nie mehr als zwei Jahre zurück — stand mir im Rahmen dieser Arbeit noch zu wenig Zeit zur Verfügung.

Zusammenfassung III

Der gelbe Galt, die Eutertuberkulose und die Euterbrucellose benachteiligen nicht nur die Milchwirtschaft, sondern auch die Volksgesundheit.

Sc.agalactiae ist zwar nicht menschenpathogen und beeinträchtigt die Bekömmlichkeit der Milch nur in fortgeschrittene-

ren Infektionsstadien. Dafür geraten oft Angina- und Scharlachstreptokokken akzidentell, durch menschliche Keimträger, oder originär, nach erfolgreicher Infektion des Kuheuters, in die Milch und müssen deshalb vom Galtstreptokokkus sorgfältig unterschieden werden.

Der Erregertyp der bovinen Tuberkulose gelangt mit wenigen Ausnahmen durch den Genuß oft nur spurenweise infizierter Rohmilch aus dem erkrankten Euter in den menschlichen Organismus. Diese aetiologisch selbständige Krankheit des Menschen hat an bestimmten Tuberkuloseformen, vor allem des Jugendalters, einen beträchtlichen Anteil und macht im gesamten ca. 10 % der menschlichen Tuberkulose aus, welche in der Schweiz jährlich mehrere tausend Erkrankungsfälle bedingt.

Vor gut 30 Jahren wurden erstmals neben *Br.melitensis* auch *Br.abortus* und *Br.suis* als Erreger undulierenden Fiebers nachgewiesen. Die Infektion erfolgt beim Menschen entweder perkutan beim Kontakt mit infizierten Geburtswegen oder mit Fleisch infizierter Kadaver oder aber peroral durch den Genuß von Rohmilch und Milchprodukten. An einem ausgewählten Patientenmaterial aus drei schweizerischen Kantonen konnte gezeigt werden, daß die alimentäre Infektionsweise ebenso häufig vorkommt wie die Kontaktinfektion. Neben statistischen Zusammenstellungen über menschliche Brucellosefälle in Deutschland und einer vollständigen Uebersicht über 2549 bisher den Gesundheitsämtern gemeldete Fälle aus der Schweiz haben besonders die Kantone Waadt, Zürich und Basel-Stadt eine eingehende epidemiologisch-statistische Bearbeitung erfahren. Von 304 Patienten waren 221 männlichen und 83 weiblichen Geschlechtes. Die meisten Männer waren 20—50 Jahre, die meisten Frauen 40—60 Jahre alt. 207 Personen wohnten in Landgemeinden unter 5000, 53 in Stadtgemeinden mit über 15 000 Einwohnern. Bei 115 Patienten ist die Kontaktinfektion und bei 96 die Milchinfektion gesichert, bei weiteren 74 ist die letztere wahrscheinlich. Das Verhältnis dürfte demnach 134:170 oder 44:56 zugunsten der alimentären Infektion ausfallen.

Die chemisch-physikalische Zusammensetzung der Milch, ihre geschmackliche Qualität und ihre Verarbeitungsfähigkeit

wird vor allem durch die Gelbgaltinfektion, aber auch durch Eutertuberkulose, Spätabort und ev. brucellöse Mastitis beeinträchtigt. Namentlich der Labgerinnungsprozeß wird durch krankhaftes Sekret verzögert und gestört. Der Leistungsrückgang der Milchdrüse ist besonders beim gelben Galt, aber auch bei Euterbrucellose und Abort erheblich. Brauchbare Ergebnisse aus eigenen diesbezüglichen Untersuchungen liegen noch nicht vor.

IV. Die Feststellung der chronischen Rinderseuchen im milchhygienischen Laboratorium

Der erste Schritt zur Bekämpfung von Tierseuchen ist deren Erkennung. Wenn im besonderen von Krankheiten des Milchviehs die Rede ist, so darf wohl ein Ueberblick über die diagnostischen Möglichkeiten in diesem Gebiet nicht fehlen. Wie der Tierarzt diesen Leiden am lebenden Tier begegnet, haben die veterinärmedizinischen Lehrbücher zu beschreiben. Hier geht es vielmehr um diejenigen Untersuchungsmethoden, welche dem tierhygienischen, insbesondere dem milchwirtschaftlichen Kontrolllaboratorium und den dort beschäftigten Tierärzten zur Verfügung stehen und durch welche die Krankheiten aus der Milch von Einzeltieren und Tiergruppen nachweisbar sind. Daraus wird ersichtlich, welchen Beitrag ein mit milchwirtschaftlicher und tierärztlicher Fachkenntnis geleiteter Laborbetrieb zur Ueberwachung der gesundheitlichen Qualität der Milch, zur Hebung der Milchtierhygiene und zur Tierseuchenbekämpfung allgemein zu leisten imstande ist.

Die aetiologische Diagnose von Mastitiden ist heutzutage, nachdem symptomatische und desinfizierende Behandlungsmethoden endgültig durch eine wirksame, kausale Therapie abgelöst worden sind, ein unbedingtes Erfordernis. Ohne Unterstützung durch ein Laboratorium ist die Prognose des Tierarztes unsicher und seine Therapie ein Tastversuch.

Auch zur sicheren Erkennung der Eutertuberkulose ist der praktische oder beamtete Tierarzt auf einen Laboratoriumsbezug angewiesen. In radikaleren Bekämpfungsverfahren greift der klinisch-bakteriologischen Tuberkulosedagnostik jedoch oft die Tuberkulinprobe vor, auf Grund deren die tuberkulösen In-

fektionsquellen mit größerer Sicherheit ermittelt und rascher beseitigt werden können.

Die Diagnostik der Brucellose stützt sich wenn irgend möglich auf den Nachweis des Erregers, in zweiter Linie auf denjenigen spezifischer Antikörper. Der sicherste Beweis einer aktiven Infektion ist deshalb beim menschlichen Patienten die positive Blutkultur aus einer bakteriemischen Phase. Bei der Rinderbrucellose und ihrer Bekämpfung hingegen spielt der Erregernachweis nur eine Rolle, soweit es sich um Keim *ausscheidung* und damit verbundene Uebertragungsgefahr handelt. Im übrigen begnügt man sich mit der Feststellung von Vorliegen oder Abwesenheit der Infektion anhand serologischer Methoden und trifft seine Dispositionen auf Grund dieses Ergebnisses.

Übersichtsweise dargestellt können also im Milchkontrolllaboratorium

	Gelbgalt	Tuberkulose	Brucellose
mit Hilfe von Mikroskopie	±	±	—
Tierversuch	—	+	+
Kultur	+	±	+
Serologie	(+)	—?	+

diagnostiziert werden. In den folgenden Abschnitten soll diese Materie nun nicht nach einzelnen Krankheiten, sondern nach den verschiedenen Arten der Untersuchungsmethodik näher beleuchtet werden.

A. Mikroskopische Methoden

Trotzdem weder die Streptokokkenmastitis, die Eutertuberkulose noch die Euterbrucellose mit Hilfe des Mikroskops regelmäßig festgestellt werden kann, ist dieses Instrument doch unentbehrlich bei der Erkennung der drei Krankheiten. Als selbständige Untersuchungsmethode von Milchsedimenten wäre die mikroskopische heutzutage allerdings undenkbar (Diernhofer 1950). Immer wieder entgehen ihr Keime, die in Kultur oder Tierversuch unbedingt registriert würden (Buß und Lang 1950). Für sich allein leistet sie niemals das, was wir von der Labordiagnostik fordern können, angesichts der heute zu

Gebote stehenden therapeutischen Möglichkeiten von der Mastitisdiagnostik im besonderen sogar fordern müssen. Auf der anderen Seite führt das Mikroskop immer wieder Sachverhalte zu Gesicht, durch die kulturelle und biologische Methoden überprüft und bestätigt werden können. So lassen sich im Ausstrich aus verdächtigen Sektionsobjekten Tuberkelbakterien darstellen. Bei der Beurteilung von Tryptose- und Dextroseagarkulturen bildet die mikroskopische Untersuchung auch ein wichtiges Glied der Brucellose- bzw. Mastitisdiagnostik.

Der Ausstrich des Milchsediments verdient heute wohl nicht mehr so viel bakteriologisches wie vielmehr histologisches Interesse. Allein die mikroskopische Sedimentuntersuchung unterrichtet über Form und Ausmaß der Gewebsreaktion in Drüsendestücken und Ausführungsgängen der Milchdrüse. Die zytologische Konfiguration der zelligen Milchbestandteile soll sogar den Nachweis der Eutertuberkulose erleichtern. Ein hoher Lymphozytengehalt (Bachmann 1931) beweist die tuberkulöse Genese zwar nicht eindeutig. Monozyten sind von Epithelzellen schwer zu unterscheiden (Ehrlich 1936). Es sind vielmehr die charakteristischen Zellgruppen (Matthews 1933), bestehend aus Epitheloid- und Riesenzellen (Ehrlich 1936), welche mit Sicherheit für Tuberkulose sprechen.

Ein selbständiger bakterioskopischer Erregernachweis befriedigt aus zwei Gründen nicht. Er erfaßt nur massivere Infektionen und ist oft zu wenig spezifisch. Wenn in hundert Gesichtsfeldern eines Sedimentausriches noch kein einziger Streptokokkus beobachtet worden ist, besteht gleichwohl die Möglichkeit, daß die zu untersuchende Milch im Kubikzentimeter nicht weniger als 2000 dieser Keime enthält (Steck 1932). Diese und geringere Infektionen mit pathogenen Milchbakterien nachzuweisen bleibt also meist den Züchtungsmethoden vorbehalten.

Den mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbakterien unterstützen zwar gewisse Anreicherungs- und Selektivverfahren (Stockmayer 1941, Bouvier 1942). Zum Zwecke der Kultur oder des Tierversuchs (Forst 1921) sind derartige Vorbehandlungen tuberkuloseverdächtigen Materials jedoch mit größtem Vorbehalt anzuwenden. Nicht nur die störenden Fremd-

keime, auch die pathogenen selbst sind auf die keimfeindlichen Agenzien empfindlich (L e g r a n d et al. 1938).

Brucellen z. B. überleben weder die Antiforminvorbehandlung noch diejenige mit Salpeter- oder Salzsäure (S c h ö n b e r g 1934, O t t 1935). Aus Milch sollten sie aber, z. B. durch Tierversuch, gleichzeitig neben Tuberkelbakterien nachzuweisen sein!

Zur Feststellung der Eutertuberkulose genügt die mikroskopische Untersuchung in nicht mehr als 10% der Fälle (B o u v i e r 1942). Nach F l ü c k i g e r (1950) sind nur 40% der meerschweinchenpositiven Sputa mit dem Mikroskop zu erfassen. Das Tuberkelbakterium ist demnach im unentbehrlichen Tierversuch (S a u e r l a n d 1950) darzustellen. Die Nährbodenkultur aus natürlichem Material, insbesondere aus Milch, bereitet noch stets Schwierigkeiten. Dagegen ist heute der kulturelle Nachweis von Brucellen aus Milch, wo sie mikroskopisch höchst selten entdeckt würden, ebenso weitreichend und treffsicher wie der Tierversuch.

Sodann befriedigt der selbständige bakterioskopische Erregernachweis auch deshalb nicht, weil die Art der vorgefundenen Keime nur mit bedingter Genauigkeit bestimmt werden kann. Die auf der besonderen Alkalifestigkeit der Brucellen beruhende Selektivfärbung nach K ö s t e r (1936) besitzt zwar weitestgehende Spezifität. Apathogene, saprophytäre Säurefeste dagegen werden nur in der Kultur oder im Tierversuch (G a i g e r und D a v i e s 1933) von *Mycobact.tuberculosis* sicher abgegrenzt. Unsicher ist auch der Galtstreptokokkus an Form und Lagerung allein zu erkennen, denn *Sc.agalactiae* kann in Lang- und Kurzketten, einzeln und im Diplokokkenverband auftreten. Neben der klassischen querovalen Staketform der Kettenglieder, dem „Buchschrump“ vieler Lehrbücher (D i e r n h o f e r 1950), sind auch längsovale Anordnung und Lanzettformen nicht ausgeschlossen. In der Mastitisdiagnostik führen deshalb nur die Kriterien kultureller Eigenarten und biochemischer Fähigkeiten zu einem klaren Urteil. Serologische Typendifferenzierungen bleiben meist wissenschaftlich exakten Untersuchungen vorbehalten.

B. Der Tierversuch im Dienste der Milchhygiene

Zum Nachweis der Euterhohlraumbesiedler ist der Impfversuch an kleinen Labortieren unbrauchbar. Sie sind nur in der Direktkultur sicher und eindeutig zu isolieren und zu erkennen. Der bedeutsamste Euterinfizient, *Scagalactiae*, entgeht dem Tierversuch ohnehin, denn er ist ausschließlich, und nur beim Rind, euterpathogen.

Zum biologischen Nachweis der beiden milchhygienisch wichtigen Anthropozoonosen eignen sich im Grunde sämtliche gebräuchlichen Versuchsnagetiere des Laboratoriums. Was die bei allen Säugern vorkommende Tuberkulose betrifft, so wird die Wahl des Versuchstieres vom vermuteten Erregertypus bestimmt. Die drei klassischen Versuchstiere, Kaninchen, Meerschweinchen und Huhn, ermöglichen in der biologischen Typendifferenzierung durch ihre unterschiedliche Empfänglichkeit und Erkrankungsform die Auseinanderhaltung der drei Erregertypen der Warmblütertuberkulose, des humanen, des bovinen und des aviären.

Auch für die drei *Brucella*-Arten sind alle Labortiere m.o.w. empfänglich. *Brucella suis* zeichnet sich durch die ihr eigene Tendenz zu eitrigen Prozessen besonders aus.

Starkdosierte virulente Reinkulturen führen bei Ratten zwar einen raschen Tod herbei (A s c o l i 1946). In feineren Infektionsversuchen bleiben diese Tiere jedoch stets refraktär (F a b y a n 1912) oder gehen zugrunde, ohne pathologisch-anatomische Veränderungen zu entwickeln. Auch die Maus erliegt der Infektion oder anderweitigen Noxen zu rasch und häufig, als daß der eröffnete Kadaver bindende Schlüsse auf die Ursache des Exitus zuließe (M e y n und W e i s k e 1931). Im übrigen kann sie die gleichen Laesionen zeigen wie andere Versuchsnager (F a b y a n 1912, H a g a n 1922, B e r 1934). Das Kaninchen eignet sich wohl besonders als Serumspender, als Sektionsobjekt kommt es zu teuer zu stehen.

Die tragbaren Haltungskosten zusammen mit einer hohen Empfänglichkeit machen hingegen das Meerschweinchen zum Versuchstier der Wahl. Zur Brucellose- gesellt sich ja zudem eine

noch ausgesprochenere Tuberkulose-Empfänglichkeit, sodaß sich dieses Tier in der milchhygienischen Diagnostik wie kein zweites zur Verwendung eignet.

Sicheren Aufschluß über die diagnostische Empfindlichkeit des Meerschweinchens geben Versuche mit minimalen Infektionsdosen. Sie veranschaulichen, daß auch geringste Keim-mengen des Verdachtsmaterials nachweisbar sind. Die Mindestzahl von 71 Tuberkelbakterien (Thöni und Thaysen 1916) ist bestimmt nicht die geringste, welche zur erfolgreichen Infektion führt, denn schon die mikrurgische intramuskuläre Einverleibung eines einzigen Keimes genügte dazu (Wamoscher und Stöcklin 1927).

Die Empfänglichkeit der Meerschweinchen gegenüber der Brucella-Infektion verhält sich ziemlich unterschiedlich. Zuweilen scheint geradezu eine natürliche Immunität vorzuliegen, sodaß z. B. erst eine intraperitoneale Dosis von 10^4 Keimen als universell infektiös zu betrachten ist (Urfer 1951). Meist dürften aber, bei subkutaner Verimpfung, zweistellige Keimzahlen angehen (Hutchings und Huddleson 1943); einmal genügten sogar 9 Keime (Hagan 1922).

Als sicherster Infektionsmodus gelten auch in der Praxis entweder die intraperitoneale oder die subkutan-intramuskuläre Applikation, je nach Frischzustand des zu inokulierenden Materials (Huddleson 1943). Für Milchuntersuchungen empfiehlt sich daher die intramuskuläre Verimpfung. Dabei gehen Tuberkulose und Brucellose mit hoher Sicherheit deutlich an (Proescholdt 1926, Lerche 1930).

Nicht nur Vollmilch und deren Fraktionen, sondern auch jedes Verarbeitungsprodukt derselben kann in geeigneter Form zur Inokulation gelangen. Da die hygienische Qualität der Milchprodukte aber mittelbar von derjenigen der Milch in ihrem ursprünglichen Zustande bestimmt wird, sollte für den Routinebetrieb die Prüfung des Ausgangsmaterials genügen.

Zur Aufdeckung schwächster Infektionen ist es notwendig, dem Versuchstier die Keime einer möglichst großen Milchmenge einzuverleiben. Durch die Zentrifugierung der Milchproben wer-

den die frei verteilten Bakterien z. T. mit dem MilCHFett in die Rahmschicht verschoben, die ungleich stärkere Keimanreicherung erfolgt jedoch im Zentrifugensediment. Eine Anreicherung von ähnlichem Ausmaß wie im Bodensatz kommt auch, im Gegensatz zum Zentrifugenrahm, in der natürlich entstandenen Rahmschicht zustande. Zur Brucellenkultur aus Milch verdient die Verwendung von natürlichem Rahm als ImpfmateriAl sogar den Vorzug vor derjenigen des Zentrifugendepots (Carpenter und Parshall 1927, Karsten und Bischoff 1933). Das ImpfmateriAl für den Tierversuch dagegen sollte ein geringes Volumen nicht überschreiten, weshalb sich das Sediment praktisch besser eignet als die entsprechende Rahmmenge der gleichen Milchprobe.

Seit mehreren Jahren wird stets wieder versucht, das Meerschweinchen durch den chinesischen oder syrischen Goldhamster (*Cricetus griseus* bzw. *Mesocricetus auratus*) zu ersetzen. Dieses heute vielfach aus Liebhaberei gehaltene Tierchen scheint sich dank robusterer körperlicher und psychischer Veranlagung und einfacherer Haltungsbedingungen als Labortier besser zu eignen. Mit seiner Tragzeit von 16 Tagen, der kürzesten im Säugerreich (Hediger 1948, 1952), übertrifft es das Meerschweinchen an Fortpflanzungseifer und verspricht eine lohnendere Zucht. Besonders leicht soll es auf den Typ. bovinus des Tuberkelbakteriums (Wang 1951) und auf den BCG-Stamm (Hauduroy und Rosset 1951), weniger schon auf den Typ. humanus (Steenken und Wagely 1945) ansprechen. Andere vergleichende Parallelversuche indessen fielen ganz zu ungunsten des Hamsters aus (Hussel 1951). Brucellen vermögen den Goldhamster unter Umständen in Mengen von wenigen zwanzig zu infizieren (Pfeifer 1951). Auch seine Immunreaktionen gegenüber diesen Keimen verhalten sich denjenigen des Meerschweinchens ähnlich. Die unumgängliche Blutentnahme gestaltet sich aber bei den recht aggressiven Tieren so umständlich, daß auch ihre Einführung in die Brucellose Diagnostik nur mit Vorbehalt zu empfehlen sein wird. Vorläufig wird das Meerschweinchen seine souveräne (Huck und Kramer 1929) Stellung in der milchhygienischen Diagnostik behaupten.

Die Dauer des Meerschweinchenversuchs wird einerseits begrenzt durch den frühesten Zeitpunkt, nach welchem die tuberkulösen bzw. brucellösen Laesionen unverkennbar ausgebildet sind; anderseits muß der Versuch abgeschlossen sein, bevor die Serumreaktionen wieder absinken und verschwinden. Damit ist die Tötung zwischen dem Ende der sechsten und demjenigen der zehnten Woche nach der Impfung angezeigt. Selbstverständlich wählt man die kürzeste Versuchsdauer, um den Kontrollapparat rasch arbeiten zu lassen, die erforderlichen Maßnahmen bald ergreifen zu können, nicht zuletzt aber auch aus räumlichen Gründen, um nicht zu viele Tiere gleichzeitig im Versuch halten zu müssen.

Zur Auswertung des Tierversuchs dienen verschiedene Untersuchungsmethoden am lebenden und am toten Meerschweinchen. Tuberkulose und Brucellose lassen sich beide anhand der pathologischen Anatomie und des Erregernachweises aus den Laesionen und infizierten Organen diagnostizieren. Für Tuberkulose ist der letztere relativ einfach, nämlich mikroskopisch, zu erbringen; Brucellen dagegen können nur durch Kultur aus verdächtigen Organen isoliert werden.

Die Meerschweinchen, denen wir auf einheitliche Weise Milchsedimente in das Beugemuskelpaket des rechten Oberschenkels verimpft hatten, boten meist ein klares Sektionsbild dar, soweit es sich um Tuberkulose handelte. Der Infekt hatte sich regelmäßig in den drei hauptsächlichen Lymphknoten des hinteren rechten Körperviertels verfangen. Der jeweils rechtsseitige Inguinal- und Sakral-, etwas seltener zugleich auch der Kniefalt lymphknoten war um das Zehn- bis Hundertfache vergrößert und ungewöhnlich verhärtet und wies eine porzellanweiß glänzende, zuweilen mit Haemorrhagieen besetzte Oberfläche auf. Diese derben Schichten bildeten die Kapsel eines prall gefüllten, zentralen Abszesses, aus dem nach Anschneiden ein rahmartiger bis pastöser gelbweißer Eiter entwich. Ein derartiger, noch größerer Abszeß befand sich stets an der Impfstelle, in seltenen Fällen auch als einzige tuberkulöse Veränderung. Die in der Kapselinnenwand anwesenden säurefesten Stäbchen gaben die dem Typ. bovinus eigene Größe, Gestalt und granuläre Tinktion zu erkennen.

Nur dieser eben geschilderte Sektionsbefund beweist den Eintritt des Erregers durch die künstliche Impfstelle und seine Herkunft aus Milch. Eine andersartige Meerschweinchentuberkulose ohne die typischen abdominalen Lokalisationen kann auch durch Spontaninfektion, z. B. aerogen, von einem Käfiggenossen erworben sein.

Die Lymphknotenschwellungen sind unter Umständen schon intra vitam durch Palpation des Schenkelspalts bzw. der Kniefalte oder beim Durchtasten des Beckendachs durch die Bauchwand festzustellen. Die frühzeitige Erkennung und sofortige Sektion solcher Fälle erfordert jedoch periodische Durchuntersuchungen des gesamten Versuchstierbestandes (Stockmayer 1941). Die daraus erwachsenden Vorteile des früheren Bekanntwerdens positiver Resultate wiegen deshalb die zeitliche Belastung des Laborbetriebes durch zusätzliche Ueberwachung der Versuchstiere niemals auf.

Dasselbe ist zu sagen von Tuberkulinproben, obwohl sie auch beim Meerschweinchen recht zuverlässig arbeiten (Emmenger 1948).

Die Brucellose der, zumeist mit Milch geimpften, Meerschweinchen wurde lange Zeit als Tuberkuloseform angesehen und mißdeutet, weil ihr Krankheitsbild bei Versuchstieren, ihr Erreger oder dessen Vorkommen in Milch noch unbekannt waren. Erst Smith und Fabyan (1912) erkannten die Meerschweinchenpathogenität des Abortusbakteriums und damit die Ursache der ihnen schon lange geläufigen Veränderungen, welche gewöhnlich in Milz- und Lymphknotenschwellungen, herdförmigen Einziehungen und gelblichen Knötchen auf der Leber bestanden. Als besondere Komplikationen gelten ferner Knochen- (Rippen, Nackenwirbel) und Gelenksaufreibungen, sowie Degeneration, Atrophie oder Abszedierung der Hoden, weshalb bei Brucelloseverdacht gerne männliche Tiere geimpft werden.

Sichtbare Organschäden entwickeln sich aber langsamer als bei Tuberkulose und werden nur von höheren Keimengen hervorgerufen. Mildere Infektionen dokumentieren sich nur in der positiven Blutserumagglutination, dem feinsten diagnostischen Kriterium. Daher kommt es, daß durchschnittlich 33% (Hop-

kirk und Gill 1933) bis 40% (Proescholdt 1932, 1933) der serologisch positiv reagierenden Meerschweinchen bei der Sektion keine makroskopischen Veränderungen aufweisen.

Tabelle XXVIII: Ergebnisse aus den Sektionsbefunden nicht-tuberkulöser Meerschweinchen

Pathologisch-anatomischer Befund	total	BSLA		Kultur		BSLA bzw. Kultur			
		pos.	neg.	pos.	neg.	++	+-	-+	--
Milz verändert	62	52	10	34	28	33	19	1	9
« unverändert	126	68	58	45	81	45	23	0	58
Lnn. verändert	45	41	4	23	22	23	18	0	4
« unverändert	143	79	63	55	87	55	24	0	63
Milz allein	34	26	8	21	13	20	6	1	7
beide verändert	28	26	2	13	15	13	13	0	2
Lnn. allein	17	15	2	10	7	10	5	0	2
beide unverändert	109	53	56	35	74	35	18	0	56
total	188	120	68	79	109	78	42	1	67

Erklärungen: Lnn. = Lymphknoten im Impfbereich

BSLA = Blutserum-Langsamagglutination

Kultur = Milzkultur

Tabelle XXIX: Zusammenhang des bakteriologischen Milzbefundes mit der serologischen Reaktion des Meerschweinchens

BSLA-Titer:	neg.	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320 u. mehr
Anzahl Meerschw.	52	2	14	6	13	101
Kultur pos.	1	0	0	3	6	69
%	2	0	0	50	46	68

Aus Tab. XXVIII geht hervor, daß unter 120 von uns seziierten und serologisch als infiziert befundenen Meerschweinchen 53 (= 44,2%) jede Organ- bzw. Lymphknotenveränderung vermissen ließen, die für Brucellose gesprochen hätte. Auch die übrigen, dort eingereihten Zahlen beziehen sich alle auf ein Material von 188 regulär getöteten, seziierten und nicht tuberkulös erkrankten Meerschweinchen, aus deren Milz eine Brucellenkultur

anzulegen versucht wurde. Die festgestellten, meist geringgradigen pathologisch-anatomischen Veränderungen betrafen fast ausschließlich die abdominalen Körperlymphknoten im Impfbereich und namentlich die Milz (vgl. Kristensen und Holm 1929). Sie können, den Erreger- oder Antikörpernachweis aus Milz bzw. Blutserum vorausgesetzt, als brucellöse Symptome gelten. Die Milz beantwortet die Brucellainfektion zwar viel empfindlicher als die Lymphknoten (52 gegenüber 41); sie scheint aber — bei negativer Blutserologie und Milzkultur — auch auf andersartige Noxen bereitwilliger zu reagieren (9 gegenüber 4). Die Milz läßt also öfter Brucellose vermuten, die Lymphknotenschwellung dagegen zeigt sie eindeutiger an.

Zum lückenlosen Nachweis der brucellösen Infektionen genügen makroskopische Organveränderungen indessen keineswegs. Am sichersten steht die Infektion fest, wenn — trotz negativem Sektionsbefund — der Erreger im Organismus nachgewiesen werden kann. Zu diesem Zwecke müssen die Brucellen aus Organen gezüchtet werden, wozu sich die Milz weitaus am besten eignet (Smitmans und Eschbaum 1941), obwohl auch sie vielfach nur vorübergehend Brucellen zu beherbergen scheint (Smillie 1918, Zinth 1933, Seelmann und Pfeffer 1939). Vorteilhafter als die Kultur mit der Oese ist hier der Abstrich der unter sterilen Kautelen angelegten Schnittfläche auf einen festen Nährboden (Huddleson 1943), wodurch mehr Material zur Aussaat gelangt. Wir haben aus der Milz jedes seziierten Versuchstieres eine Tryptoseagar-Kultur angelegt, deren Ergebnis in 76,5% (145 von 188) aller Fälle mit demjenigen der Blutserumagglutination übereinstimmte, und zwar lieferten 64,7% (78 von 120) der serologisch positiven Tiere eine Brucellenkultur, währenddem auch 1,4% (1 von 68) der serologisch negativen Brucellenwachstum aus der Milz zeigten.

Andere Untersucher gewannen mit der Organkultur eine ähnliche Ausbeute: Proescholdt (1933) erhielt in 47—70% der serologisch positiven, infizierten Meerschweinchen, Meyn und Weiske (1931) in 69,3% und Lübke (1935) sogar in 85,7% eine positive Kultur, nur Hopkirk und Gill (1933) hatten ein wesentlich schlechteres Resultat (10%).

Läßt sich der Erreger auch nicht immer kulturell darstellen, so ist seine Spur doch mit serologischen Methoden zu verfolgen. Kein Meerschweinchen hat normalerweise Antikörper in seinem Blutserum, die eine Aktivität gegen Brucellen entfalten (S i m i c und D j o u r i s i c 1936). Auch künstlich einverleibte, tote Brucellen regen die Antikörperproduktion im Meerschweinchen noch an. Die Reaktionsstoffe, die nur nach erfolgreicher Infektion in seinem Serum auftreten, sind Agglutinine und komplementbindende Ambozeptoren. Die letzteren spielen indessen eine diagnostisch untergeordnete Rolle.

Die zur Serumagglutinationsprobe notwendige Blutentnahme kann mittels verschiedener Eingriffe und zu verschiedenen Zeitpunkten, natürlich auch wiederholt, erfolgen. Das Blut wird mit der Wasserstrahlpumpe aus dem angeritzten Ohr oder durch Herzpunktion mit der Spritze abgesogen. Wir haben jedem Versuchstier nur einmal Blut entnommen, nämlich unmittelbar vor der Tötung. Dann konnten wir der umständlichen, für die Tiere nicht immer harmlosen Aderlaßmethoden entraten. Mit einem raschen Scherenschlag wurden den in Äthernarkose verbrachten Meerschweinchen die linksseitigen Halsgefäße eröffnet und das Blut in ein Röhrchen aufgefangen, worauf sofort die Tötung folgte.

Weil im Meerschweinchenserum keine Normalagglutination von Brucellen vorkommt, ist schon ein niedriger — im Grunde genommen jeder — Titer als signifikant anzusehen und deutet auf eine bestehende oder stattgehabte und abgeklungene brucellöse Infektion hin (O t t 1933, V e l l i s t o 1940). Deshalb wurde der positive Grenztiter für den Meerschweinchenversuch von jeher niedriger veranschlagt als für die Großtiere (P r o e s c h o l d t 1926, K i e s s i g 1932, S c h a r r 1933, Beschlüsse deutscher Konferenzen). Trotzdem betrachtete ich nur diejenigen Versuchstiere als infiziert, die einen Serumtiter von 1:80 oder höher aufwiesen. Es zeigte sich nämlich, daß Tiere mit niedrigerem Titer selten positive Milzkulturen lieferten (Tabelle XXIX). Immerhin können dieser strengen Beurteilungsweise einige wenige Fälle entgangen sein, deren Titer nur kurze Zeit positiv gewesen und bereits wieder im Absinken begriffen war.

Die Titerhöhe läßt jedoch weder auf die Zahl der einverleibten Keime noch auf die Schwere der Erkrankung irgendeinen Schluß zu. Sie gibt höchstens einen Anhaltspunkt über das Reaktions- und Abwehrvermögen des Organismus (D o e d t 1937). Beginn und Steilheit des Titeranstiegs dagegen scheinen Funktionen der Infektionsdosis zu sein, indem mehr Keime raschere Reaktionen herbeiführen (H e d s t r ö m 1930, K a r s t e n 1932). Dieselbe Beobachtung haben M c E w e n und P r i e s t l e y (U r f e r 1951) auch beim Rind gemacht, und L e r c h e (1930) bemerkte einen auffälligen Unterschied im serologischen Verlauf, der nach Verimpfung von Einzelmilchen stets beschleunigt erschien, währenddem die meist keimärmeren Bestandesmilchen langsamere Reaktionen hervorriefen. Natürlich werden diese Beziehungen von der Virulenz der Infizienten noch erheblich variiert und verschleiert (H a g a n 1922).

Nach frühestens 6 (P f e i f e r 1951), meist aber erst nach 14 (M e y n und W e i s k e 1931) bis 28 Tagen (S a l u s 1924, E r n s t 1926, L e r c h e 1930) und ausnahmsweise sogar später (P r o e s c h o l d t 1926) treten die ersten Brucella-Agglutinine im Meerschweinchenserum auf. Eine frühzeitige Blutentnahme in vivo kann also in einem Teil der Versuche eine raschere Auswertung ermöglichen (P r o e s c h o l d t 1929, S c h ö n b e r g 1933) und den Versuch abkürzen helfen (E i c k m a n n und S ö n t g e n 1924). Durch subkutane Verimpfung in die Kniefalte sollte das Verdachtsmaterial den dortigen Lymphknoten zur baldigen Schwellung bringen. Unter Fortführung des Tierversuchs wurden die vergrößerten Lymphknoten exstirpiert und Brucellen durch Kultur darin nachgewiesen (Z i n t h 1933). Solche Eingriffe, wie auch die frühzeitige und wiederholte serologische Untersuchung, sind aber nur zur Abklärung besonderer Fragen nötig und nur für spezielle Versuchszwecke angezeigt. Die Routineuntersuchung kann und muß m. E. darauf verzichten.

C. Kulturelle Nachweismethoden

Das natürliche Substrat des Versuchstierorganismus kann z. T. auch durch künstliche Nährmedien ersetzt werden. Die

aetiologisch und epidemiologisch exakte moderne Mastitisdiagnostik baut sogar weitgehend auf der künstlichen Züchtung der Erreger auf. Die Gelbgaltstreptokokken sind, wie die meisten Euterbakterien, zu diagnostischen Zwecken nur auf diese Weise zur Vermehrung zu bringen. Die klassische Züchtungsmethode für diese Keime ist die S t e c k'sche Tiefenkultur (1932, 1934). Leider ist sie für die Routineuntersuchung zu umständlich; besonders die Artendifferenzierung der angewachsenen Kolonien bietet technische Schwierigkeiten. Die Mastitisdiagnostik begnügt sich statt dessen aber ohne Nachteil mit der Direktkultur auf Dextrose- oder Serumagar (v. d. S c h e e r 1941). Sofern es sich um Streptokokken handelt, können deren Kolonien ohne weiteres auf andere Nährböden, wie aesculin- oder kohlehydrathaltige (Saccharose, Inulin, Raffinose, Mannit, Trehalose u. a.), Lackmusmilch, Hippuratsbouillon oder Blutplatte überimpft und zudem serologisch näher differenziert werden. Staphylokokken sind Pathogenitätskriterien wie Haemolyse, Mannitvergärung, Plasmakoagulation u. a. (F e y 1951) zu unterziehen. Korynebakterien und coliforme lassen sich biochemisch, sowie mikroskopisch bzw. serologisch differenzieren.

Der beste Nährboden für das Tuberkelbakterium ist der empfängliche lebende Organismus. Künstliche Züchtungsmethoden übertreffen ihn kaum. Trotzdem wäre es mehr als wünschenswert, den unwirtschaftlichen Tierversuch durch eine Kulturmethode zu ersetzen (W u r z e r 1951). Die in dieser Richtung unternommenen Anstrengungen sind ohne Zahl. Wenn Reinkulturen auch leicht fortzuzüchten sind, so bildet die Isolierung der Keime aus natürlichem, verunreinigtem Material eine nicht immer leicht zu meisternde Aufgabe, die in der Praxis oft nur unbefriedigend zu lösen ist, was die Reichweite des kulturellen Nachweises empfindlich einschränkt.

In Ermangelung eigener Erfahrungen möchte ich nur auf drei der neuesten, einschlägigen Arbeiten von veterinärmedizinischer Seite hinweisen, aus welchen hervorgeht, daß flüssige, wie auch viele der Humanmedizin entlehnte, feste Nährböden viel zu empfindlich sind gegen die Verunreinigungen und Mischkontaminationen, welche das vom Tier gewonnene Material mit sich

bringt (W u r z e r 1951). Unter den festen Nährböden — meist Eimedien — bewährt sich nach wie vor derjenige von P e t r a - g n a n i in der Veterinärbakteriologie am besten; er wurde durch Zusatz von Sulfonamid, Marprontil, Cetavlon u. a. gegen Kontamination resistenter gemacht (D e v o s 1949). S t o n e b r i n k (1951) entwickelte aus über hundert Varianten einen eigenen Einährboden mit Brenztraubensäure, Kristallviolett und Malachitgrün, der sich für die primäre Kultur des Typus bovinus recht gut eignen soll und auch zu dessen Isolierung aus dem Euter herangezogen wird.

Trotzdem die Kultur von Brucellen aus Milch das Kernstück meiner Untersuchungen bildet, möchte ich hier von eingehenden Betrachtungen absehen und für die Einzelheiten der Technik auf den entsprechenden Abschnitt, für ihre Entwicklung aber auf die umfassende Arbeit von R u o s c h (1949) verweisen, der, auf den früheren Ergebnissen aufbauend, für unser Institut die Grundlage der heute im großen Stile angewandten kulturellen Milchdiagnostik der Brucellose geschaffen hat. Während die bisher gebräuchlichen meist von frisch hergestelltem Leberinfus — vergl. den klassischen Leberbrühagar von S t a f s e t h und H u d d l e s o n — ausgingen, haben wir nunmehr in Form der Bacto-Trockennährböden der D i f c o Laboratories Inc. (Detroit), speziell im Tryptose-Agar, ein viel leistungsfähigeres Medium für die Brucellenkultur aus Milch.

Im übrigen wird die Kultur mit einigen Modifikationen in der von R u o s c h angegebenen Weise gehandhabt.

D. Serologische Untersuchungen an Milch und pathogenen Milchbakterien

Immunstoffe finden sich nicht nur im Blut, sondern auch in anderen Gewebsflüssigkeiten und Körperausscheidungen. Serologische Untersuchungen werden deshalb auch an Vaginalschleim (Trichomonaden- und Vibrionensterilität), Sperma (Brucellose der Genitalien), Liquor (Poliomyelitis des Menschen) u. a. ausgeführt. Daß die Milch bzw. ihr Serum, die Molke, Immunkörper

enthalten kann, liegt somit recht nahe und ist tatsächlich eine Erkenntnis aus den Anfängen der serologischen Diagnostik.

Schon durch die charakteristischen Gerinnungsprozesse, in welchen sich Blut in Fibrin und Serum, Milch in Kasein und Molke scheidet, ergibt sich eine scheinbare, wenn auch nicht zwingende Analogie zwischen den beiden Flüssigkeiten. Währenddem das Milchfett, der Milchzucker und die höheren Milchproteide spezifische Leistungen der Milchdrüsensekretion darstellen, ist das Milchserum dem Blutserum sehr ähnlich, weil viele seiner Bestandteile aus dem letzteren stammen und passiv durch die Parenchymschranke diffundieren. Aus diesem Grunde stellt sich bezüglich der Milchserumimmunkörper immer wieder die Frage, ob sie ihre Entstehung den allgemeinen, humoralen Abwehrfunktionen des Körpers verdanken (K r a u s 1897), oder ob sie nur dann auftreten, wenn sie im infizierten Euter selbst gebildet werden und daher als Zeichen lokaler Abwehr zu werten sind.

Serologische Reaktionen sind beim Gelbgalterreger wie bei den meisten Streptokokkenarten bekannt. Die Praezipitation und die Agglutination mit gruppen- bzw. typspezifischen Seren bilden mit die Grundlage zur Differenzierung vieler Arten und Varianten. Die durch Kaninchenimpfung gewonnenen diagnostischen Seren entfalten z. B. in Mäusen auch Immunitätswirkungen, schützen aber nur vor der Infektion mit dem typgleichen Streptokokkus (S e e l e m a n n und J a c o b s 1944). „Für die Therapie des gelben Galtes dürften allerdings diese experimentell nachgewiesenen Verhältnisse von keiner Bedeutung sein“ (S e e l e m a n n 1948).

Die ausschließliche Euterpathogenität und der epithelgebundene Aufenthalt der Galtstreptokokken sind wohl Gründe dafür, daß im Blute des R i n d e s niemals Streptokokken-Immunkörper auftreten. Auch in der Milch können keine nachgewiesen werden. Serologische Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Streptokokkeninfektion in der Milchdrüse fehlen also im Blut wie in der Molke.

Zum serologischen Nachweis der Tuberkulose, insbesondere der Eutertuberkulose aus der Milch stehen bis anhin keine Methoden zur Verfügung, die genügende Sicherheit gewähren wür-

den. Die Komplementbindungsreaktion hat die von eifrigen Befürwortern auf sie gesetzten Erwartungen nicht annähernd erfüllt (G r e g o r y 1949). Sie arbeitet im Milchserum ganz unzuverlässig (S t o c k m a y e r 1942) und versagt in Bestandesmischmilchen schon vollständig (R a u t m a n n 1933).

Auch mit der Haemagglutinationsmethode konnten im Milchserum bisher noch keine eindeutigen Erfolge verzeichnet werden (S c h m i d 1951).

In einem Zeitpunkt, da die Ausmerzverfahren offene Tuberkuloseformen der Reaktionstuberkulose immer mehr gleichstellen, sollte sich ein milchserologischer Nachweis der Eutertuberkulose erübrigen, der die Tuberkulinprobe nicht besser ergänzt als der Tierversuch (P r o e s c h o l d t 1933).

Die klassische serologische Diagnose der Brucella-Infektion bei Tier und Mensch wird mittels der von der Typhusdiagnostik übernommenen W i d a l' schen Reaktion, der Blutserum-Langsamagglutination (BSLA), gestellt. Die sicherste Ermittlung der Krankheitsursache ist zwar der Erregernachweis. Leider versagt dieser „goldene Faden“ (J o r d a n 1950) der Brucellosediagnostik zu oft, sodaß — als silberner Faden — der serologische Nachweis nicht entbehrt werden kann.

Die wiederholte Agglutinationsprobe deckt alle Infektionen früher oder später auf. Der größte Teil der infizierten Milchkühe, nicht alle zwar, agglutinieren gleichzeitig auch im Milchserum. Abgesehen von individuellen Verschiedenheiten und unzähligen Ausnahmen scheint zwischen Blut- und Milchserum vielfach eine Art Konzentrationsgefälle des Antikörpergehaltes vorzuliegen, indem dieser im Blute durchschnittlich etwa zehnmal höher ist als in der gleichzeitig entnommenen Milch (K a r s t e n 1931). Hohe Milchtiter lassen demnach meist auf entsprechend hohe Bluttitel schließen und umgekehrt.

Oft verläuft der Milchserumtiter aber auch unabhängig von demjenigen des Blutserums (C a l d w e l l et al. 1934, K ä s t l i 1937) und kann den letzteren sogar übersteigen (R o g i c k 1939). Zuweilen wurden Agglutinine überhaupt nur im Milchserum angetroffen (N o r t o n und P l e ß 1931, K l i m m e r 1932, H a y e s und B a r g e r 1935, H o u d i n i è r e 1945,

B r u h n 1948). Auch sind die MSLA-Titer der vier gleichzeitig entnommenen Viertelsmilchen manchmal recht unterschiedlich hoch (vgl. Tab. I). N o r t o n und P l e ß (1931) fanden unter 100 Eutern, welche serologisch positive Milch lieferten, nur 34, die in allen vier Vierteln Agglutinine ausschieden. Bei 17 war dies nur in drei, bei 23 in zwei und bei 26 in einem einzigen Viertel der Fall. Unter den 25 Kühen in Tabelle I befinden sich jedoch nur zwei Tiere mit je zwei serologisch negativen Vierteln. Trotzdem schieden diese Kühe in anderen Vierteln Brucellen aus, eine Beobachtung, die auch von H e n r y und Mitarbeitern (1935) bestätigt wird.

Alle diese Tatsachen sind wiederum Indizien für eine mögliche, schon bei den Betrachtungen über Euterbrucellose erwogene lokale Antikörperbildung im Milchdrüsenparenchym, wenn dort ein Infektionsherd besteht. Es wäre denkbar, daß die bei Euterbrucellose beobachtete Rundzellinfiltration für das Ansteigen des Milchserumtiters verantwortlich gemacht werden könnte; Lymphozyten sind jedenfalls nachgewiesenermaßen intensive Antikörperbildner (H a r r i s et al. 1945).

Im Allgemeinen gibt der MSLA-Titer von Viertels- oder Vierviertelsgemelken einen recht zuverlässigen Anhaltspunkt für die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens von Euterbrucellose und Ausscheidertum im betr. Viertel bzw. Euter. Währenddem in Milchen mit niedrigem Titer nur selten Brucellen nachzuweisen sind, scheiden Kühe mit hohen und höchsten Titern fast durchwegs Brucellen aus. Der Anteil der Ausscheiderinnen unter Kühen gleichen Endtiters wächst mit zunehmender Titerhöhe. Je höher dieselbe, desto sicherer kann eine Kuh als Brucellenausscheiderin verdächtigt werden. Man wird zwar stets vereinzelt ungerechte Urteile fällen, solange man diesen Verdacht nicht kulturell oder biologisch bestätigt. Der damit verbundene Fehler sinkt aber bei höheren Titern immer mehr zur Belanglosigkeit herab. Eine entsprechende Korrelation wurde sogar zwischen der BSLA und dem Milchausscheidertum gesucht, allerdings mit geringerem Erfolg. Die dabei maßgeblichen Serumtiters liegen natürlich um einiges höher als die Molketiter, die sich ihnen gegenüber nicht immer gleichartig verhal-

ten (vgl. oben). Selbstverständlich haben diese Wahrscheinlichkeitsdiagnosen heute nur mehr theoretisches Interesse, nachdem die Euterbrucellose auf direktem, kulturellem Wege sicher nachzuweisen ist (vgl. Tab. VII und VIII).

Tabelle XXX: Milchserumtiter, die Brucellenausscheidung vermuten lassen

Autoren	bei MSLA-Titer	Ausscheidung in % der Tiere:
Traum und Maderious 1947	1: 25	min.
Summa 1935	1:40—200	66 %
San Martin Soto 1942	> 1: 50	min.
Gilman 1930, 1931	1: 80	min. (Vierviertel-
Wilson und Miles 1946	1: 80	min. u. Viertelpr.)
Smith 1935	1:200	100 %
Houdinière 1945	> 1:200	100 %
van Oyen 1934	1:500	66,7 %
Plate 1934	FMSA+++	88,7 %
Henry et al. 1935	1:3200	100 %

«min.» = niedrigster, mit Ausscheidung einhergehener Titer

Tabelle XXXI: Blutserumtiter, die Brucellenausscheidung vermuten lassen

Autoren	bei BSLA-Titer	Ausscheidung in % der Tiere:
Fitch und Lubbehusen 1924	1:100	min.
Bang und Bendixen 1932	1:100	85 %
Proescholdt 1932	1:100	min.
Hasley 1931	1:100	min.
Schroeder und Cotton 1924	> 1:100	83,5 %
Gilman 1930, 1931	1:320	min.
Henry et al. 1935	> 1:400	100 %
Smith 1935	1:400	32 %
Smith 1935	1:800	60 %
Klimmer 1932	1:3000	94,7 %
Klimmer 1932	1:4000	100 %
Proescholdt 1932	> 1:4000	96 %

Tabelle XXXII: Milchserologie und Allgemeininfektion

Autoren	total BSLA- pos.	davon MSLA- pos.	% Tiere
Norton und Pless 1931	136	51	37,5 %
Proescholdt 1932			43 % (4/4-Proben)
			45 % (Viertelproben)
Hasley 1931	32	18	56,25 %
Graham und Thorp 1930	78	45	57,7 %
Houdinière 1945			66,7 %
Bremer 1950			68 %
Klimmer 1932	73	53	72,6 %
	83	64	77,1 %
Hayes und Barger 1935	49	38	77,6 %
Lerche und Lorenzen 1932	84	66	79 %
Hardemann 1951		ABR:	84,3 %
Kästli 1937		FMSA:	88,1 %
Summa 1935	131	116	88,5 %
Weis 1940	38	34	89,5 %
Gilman 1931	108	97	89,8 %
Karsten 1931	70	63	90 %
Bremer 1944			99,1 %
Kästli 1937	BSLA über 1:80		100 %

Die BSLA dient also hauptsächlich zur Feststellung der Allgemeininfektion. Auf der Suche nach brucellösen Euterherden dagegen führt nur die Milchserologie auf die richtige Spur, deutet indessen nicht jede Allgemeininfektion an (Tab. XXXII). Sie deckt auch nicht nur Fälle von Euterbrucellose auf, aber durch den biologischen oder kulturellen Erregernachweis können dieselben von den Kühen geschieden werden, die lediglich in die Milch diffundierte Blutserumantikörper, nicht aber Brucellen ausscheiden. Schon die milchserologischen Schnellmethoden helfen eine Auswahl treffen unter den zu untersuchenden Tieren, indem nur bei den positiv reagierenden eine brucellöse Euteraffektion in Frage kommt. Brucellenausscheidung mit der Milch ohne gleichzeitig positive MSLA (King und Caldwell 1928, Nieland 1934, Doyle und Beckett 1936) ist häufig beschrieben worden (Caldwell et al. 1934, Diernhofer und Raith 1947, van Drimmelen 1951). Bei wieder-

holter Untersuchung dürften derartige Diskrepanzen aber schon zu einem guten Teil verschwinden. Andere Befunde waren vielleicht durch unzulängliche Untersuchungstechnik oder durch unzweckmäßiges, ungenügendes Antigen bedingt. Wir haben jedenfalls in einem doch recht ansehnlichen Material nie einen Sonderfall dieser Art aufgreifen können, obwohl regelmäßig einige serologisch fraglich bis negativ reagierende Milchen mitkultiviert worden sind.

Schon der Agglutinationstiter des Vierviertelgemelkes stellt ein Gemisch aus vier verschiedenen ergiebigen Antikörperquellen dar. Noch komplexer sind in dieser Hinsicht Mischmilchen beschaffen, wie z. B. die von uns untersuchten Bestandesmilchen. Die Anzahl der gesunden, sowie die Einzeltiter der infizierten Kühe, welche das Gemisch liefern, sind meist noch unbekannt, weshalb hier der MSLA-Endtiter so gut wie gar nichts aussagt. Der Aufwand für den quantitativen Antikörpernachweis lohnt sich daher bei der Untersuchung von Bestandesmilchen nicht, nicht einmal bei derjenigen mancher Einzelmilchen. Hier genügt der qualitative Nachweis mit Schnellagglutinationsmethoden.

Die Tropfenagglutination mit Blutserum wurde um 1920 von Huddleson in die Brucellaserologie eingeführt und später auf die Untersuchung von Milch ausgedehnt. Von Berge und Ekrem (1932) und von Diernhofer (1933) wurde sie unabhängig zur Agglutination von Frischmilch übernommen und war ursprünglich als Stallprobe vorgesehen. Erst im Laboratorium konnte sie aber gründlich verbessert und ausgebaut werden. Statt Frischmilch kam homogenisierte oder filtrierte Milch (Riedmüller 1934), Magermilch (Friesen 1937, Kästli 1937) oder Milchserum (Schönberg 1933, Schultehinrichs 1936) zur Verwendung.

Abgesehen von individuellen Verschiedenheiten der Beurteilung und von unterschiedlicher Uebung im Ablesen der Reaktionen muß auch beachtet werden, daß die Schnellagglutination nicht weniger als die Langsammethode an bestimmte Mengenverhältnisse gebunden ist, die konstant gehalten werden sollten. Je höher das Milch-Test-Verhältnis, desto öfter ist Gewähr ge-

boten, daß auch bei geringem Antikörpergehalt genügend Agglutinine anwesend sind, um die Testbakterien sichtbar auszuflocken (D i e r n h o f e r 1935). Wir geben z. B. stets zu sechs großen Magermilchtropfen einen etwas kleineren Tropfen Test und erzielen so Resultate, die kaum noch zu überbieten sind.

Weil das Milchserum gewöhnlich keine Normalagglutinine enthält, kann die Ausflockung von Brucellatest in der MSLA auch in geringsten Verdünnungen als signifikant gelten. Titergrenzen wie 1:40 (Z e l l e r 1923, K a r s t e n und B i s c h o f f 1933), 1:25 (K l i m m e r 1932) und 1:20 (R e i n h a r d t und G a u ß 1914, W i n k l e r 1919, H a s l e y 1931) waren wohl zu hoch festgelegt. Wir betrachten 1:10 als niedrigste positive Verdünnung (vgl. K a r s t e n 1932, S c h a r r 1933, R i e d m ü l l e r 1934, H o s t g a a r d et al. 1942). Aber auch aus Titer 1:5 (B a u e r 1934, J e n s e n 1942) und 1:2½ (V e l l i s t o 1940, J ø r g e n s e n 1944) wird auf brucellöse Allgemein- oder Euterinfektion geschlossen. Selbstverständlich können diese Grenztiter nicht alle miteinander verglichen werden. Testdichte, Antigenempfindlichkeit und Ablesetechnik waren und sind leider heute noch von Ort zu Ort verschieden.

In Bestandesmilchen kann der geringe Milchanteil einer nur spärliche Antikörpermengen ausscheidenden Kuh theoretisch so weit verdünnt werden, daß ihre Agglutinine mit den gebräuchlichen Methoden nicht mehr nachzuweisen sind (K a r s t e n 1931, P l a t e 1934, F u e s t 1935, R o s s i und D u t i l l o y 1951). Immerhin geben Verdünnungen von Milch einer positiven in derjenigen von 10 (E h r l i c h 1937) bis 20 negativen Kühen (T u l l b e r g 1942) meist immer noch positive Reaktionen (vgl. S e e l e m a n n 1943). War die FMSA der Einzelmilch jedoch schwach (1+), so konnte die Bestandesmilch-Agglutination zuweilen auch negativ ausfallen (K ä s t l i und R i t t e r 1945). Solche Tiere sind aber aller Wahrscheinlichkeit nach keine Ausscheider. Wenn ihr Bestand somit in der Agglutinationsprobe der Gesamtmilch nicht als verseucht erkannt wird, ist dies vom milchhygienischen Standpunkt aus unerheblich. Bei öfters wiederholter milchserologischer Untersuchung dürften sich jedoch auch alle diese Bestände als Seuchen-

herde entpuppen zu einem Zeitpunkt, da der Nachweis durch besondere Umstände (weniger Tiere an der Milch, weniger negative Verdünnungsmilch, mehr positive Milch oder mehr Antikörper zufolge Reaktivierung) begünstigt wird.

Die Beschränkung auf das Agglutinationsphaenomen in der Besprechung der milchserologischen Brucelladiagnostik ist zwar nie begründet worden, hatte aber dennoch eine gewisse Berechtigung. Nicht daß die Brucellose nur durch Agglutinationsproben milchserologisch erfaßbar wäre. Aber sowohl die viel umständlicher auszuführende Komplementbindungsreaktion als auch Flockungsreaktionen wie diejenigen von Me i n i c k e und von S a c h w e h befriedigen nicht und haben sich in der milchhygienischen Diagnostik nicht durchsetzen können.

Die einzige serologische Probe, die sich in den letzten 15 Jahren zur Gleichberechtigung mit der klassischen Milchagglutination aufgeschwungen hat, ist die anschließend zu würdigende Abortus Bang-Ringprobe. Sie ist technisch bereits so weit bearbeitet, daß sie in jüngster Zeit erhebliche Modifikationen von noch nicht abzuschätzendem Wert erlebt hat (K i n g 1950, R o s s i und D u t i l l o y 1951a).

E. Die Abortus Bang-Ringprobe (ABR)

Diagnostische Bedeutung und natürliche Grundlagen

Die ABR hatte in der milchtechnischen Untersuchungsmethodik bereits ein bedeutsames Vorbild, nämlich die Reaktion nach S c h e r n - G o r l i. In Anlehnung an dieselbe führte F l e i s c h h a u e r 1937 seine Ringprobe ein. Während jene durch Zugabe von Tierkohlepulver oder gewaschenen Erythrozyten zur Milch das Aufräumvermögen derselben und damit allfällig stattgehabte Hoherhitzung nachweist, ist die ABR ein serologisches Diagnostikum, eine mit Vollmilch angesetzte Agglutinationsprobe, in welcher die Agglutinine eines ganzen Kubikzentimeters Milch zur Ausflockung der mit Haematoxylin (H e r m a n n 1937, 1939) oder Phenyltetrazoliumsalzen (B e n d t s e n zit. de M o u l i n 1951) gefärbten Antigensus-

pension herangezogen werden können (Seit und Leth Jørgensen 1944).

Im Verlauf von 20 (Fleischhauer 1937) bis 60 Minuten (Rossi und Dutilloy 1951a) steigen in den bei 37° C. bebrüteten Proben die Agglutinationsprodukte in die oberflächlich entstehende Rahmschicht. Dasselbe erfolgt bei Zimmertemperatur in 40 (Flückiger 1952) bis 90 Minuten (Roepke et al. 1950). Weil die agglutinierten Testbrucellen in der Rahmschicht angereichert und die tiefer liegenden Teile der Milchsäule deswegen entfärbt werden, wäre eigentlich eine Bezeichnung wie „Schichtprobe“ vorzuziehen, denn ein Ring entsteht in der ABR streng genommen nicht. — Wenn Antikörper fehlen und Agglutinationsvorgänge ausbleiben, ist das Milch-Testgemisch nach abgelaufener Reaktionszeit unverändert homogen gefärbt, oder die Rahmschicht hebt sich sogar weiß ab. Zur intensiven Färbung der Rahmschicht wie zur vollständigen Entfärbung der Magermilch führt natürlich eine gleitende Skala von Reaktionsgraden. Schon Fleischhauer bewertete deshalb den Ausfall der Probe mit 1—4 Kreuzen, doch stets bleibt der endgültige Entscheid zwischen positiv und negativ schwieriger als bei den Schnellagglutinationsmethoden (Flückiger 1952). Ich selbst folgte stets dem Grundsatz von Seelmann und Mantovani (1939), indem ich lediglich + und — unterschied und den Bereich der fraglichen Proben nach Möglichkeit einzugehen trachtete.

Nach Kästli (1948) und Flückiger (1952) erwies sich die ABR der FMSA deutlich unterlegen, insbesondere beim Aufspüren von Brucellen ausscheidenden Milchkühen. Viele Arbeiten aus Nordamerika und Nordeuropa, wo bereits Erfahrungen aus großangelegten Kontroll- und Bekämpfungsaktionen vorliegen, schlagen Reichweite und Treffsicherheit der ABR dagegen recht hoch an. Weil sie die beste Uebereinstimmung nicht mit anderen milchserologischen Proben, sondern mit der BSLA zeigt (Kilchsperger 1943), bewährt sie sich namentlich in den radikalen Bekämpfungsverfahren, welche in den Beständen mit ABR-positiver Gesamtmilch sofort sämtliche blutserologisch reagierenden Tiere erfassen wollen.

Die ABR soll auf geringste Antikörpermengen ansprechen, die nur noch in der Verdünnung größerer Mischmilchen auf Infektion schließen lassen. De Moulin (1951) verdünnte z. B. 1 ccm hochagglutinierendes Abortus-Serum in 14 ccm ringnegativer Milch. Dieses Gemisch lieferte eine deutlich positive ABR, sein Serum dagegen agglutinierte schon in der MSLA-Verdünnung 1:5 nicht mehr (vgl. Seelemann und Mantovani 1939).

Mischmilchen von 5—15 (Roepke et al. 1950) und 20 Kühen (Fleischhauer 1937, Rossi und Dutilloy 1951a, van Drimmelen 1951) sind ABR-positiv, wenn sich ein positives Tier unter ihnen befindet. In vitro-Verdünnungen von ringpositiver in negativer Milch gaben bis 1:256 zuweilen noch eine positive Ringprobe (Bruhn 1948). Dies war z. T. auch der Fall in Verdünnungen, die zwei- (Moore 1951) und dreimal (Darnell 1945) höher waren als der MSLA-Endtiter der betr. Milch. Trotzdem hat das im vorigen Abschnitt über die Reichweite der Bestandesmilchserologie Gesagte bestimmt auch für die ABR Geltung.

Die positive ABR-Endverdünnung positiver in negativer Milch steht jedoch lange nicht immer im gleichen Verhältnis zum homologen Endtiter der MSLA, wie Moore und Darnell dies beobachtet haben wollen (Tab. XXXIII). Nach Hamilton und Hardy (1950) soll ihre Höhe sich sogar eher nach dem BSLA-Titer richten. Während bei Milch No. 43 (Tab. XXXIII) die ABR nur noch in einer Verdünnung positiv wurde, deren Serum vermutlich noch bis 1:80 agglutiniert hätte ($640:8 = 80$), war Milch No. 21 bis 1:1024 ABR $\pm$, was einem theoretischen MSLA-Titer von 1:1,25 entsprechen müßte ($1280:1024 = 1,25$). Diese Extreme machen es jedenfalls wahrscheinlich, daß bei der Mischung zweier grundverschiedener Milchen noch unbekannte Einflüsse störend mitspielen oder daß sich sogar die in der ABR wirksamen Antikörper ganz unabhängig verhalten und anderen Gesetzen folgen als diejenigen, welche den Ausfall der MSLA bestimmen.

Das entscheidende Neue, was die ABR brachte, ist die Möglichkeit, relativ wenige Agglutinationsprodukte aus einer gleich-

mäßigen Suspension in eine bestimmte Schicht derselben zu verschieben und dort durch Anreicherung sichtbar zu machen. Unbekannt war nur die Art des Transportes, den das MilCHFett während des Aufrahmens offensichtlich tätigt. Die Frage drehte sich darum, ob in freier Suspension entstandene Bindungsprodukte zwischen Antigen und Antikörper durch die aufrahmen- den Fettröpfchen passiv mit nach oben gestoßen, gehoben und

Tabelle XXXIII: Vergleich positiver Endverdünnungen in MSLA und ABR von Einzelmilchen

Kuh Nr.	positive MSLA	Endverdünnung von ABR	Verhältnis MSLA:ABR
2	1: 20	1: 1	20
61	1: 20	1: 1	20
90	1: 20	1: 1	20
24	1: 20	1: 4	5
21	1: 40	1: 1	40
25	1: 40	1: 1	40
26	1: 40	1: 1	40
121	1: 40	1: 2	20
41	1: 40	1: 2	20
153	1: 40	1: 4	10
27	1: 40	1: 4	10
48	1: 40	1: 8	5
138	1: 40	1:16	2,5
57	1: 80	1: 1	80
3	1: 80	1: 2	40
4	1: 80	1: 8	10
49	1: 80	1:16	5
28	1:160	1: 2	80
32	1:160	1: 4	40
31	1:160	1: 8	20
18	1:160	1:16	10
19	1:160	1:16	10
36	1:320+	1:16	20
39	1:320+	1:16	20
40	1:320+	1:16	20
52	1:320+	1:32	10
50	1:320++	1:32	10
55	1:320+++	1:32	10
43	1:640	1: 8	80
22	1:1280	1:1024	1,25

Tabelle XXXIV: Die Treffsicherheit der ABR nach verschiedenen Untersuchern

A. Vergleiche an Einzeltieren

1. zwischen ABR und MSLA bzw. FMSA

ABR allein positiv	beide positiv	Proben negativ	MSLA bzw. FMSA allein positiv	
22	54	86	9 MSLA	Fleischhauer 1937
5	193	352	16 FMSA	Norell und Olson 1943
5	108		19 Vierviertelpr.	Nardelli u. Rognoni 1948
2	42		8 Viertelproben	Nardelli u. Rognoni 1948

2. zwischen ABR und BSLA

ABR allein positiv	beide positiv	Proben negativ	BSLA allein positiv	
16	104	307	26	Norell und Olson 1943
26	97	440	24	Bruhn 1948
52	93	659	151	Bryan et al. 1951
16	331		8	Rossi u. Dutilloy 1951a
	84,3 %			Hardeman 1951

B. Vergleiche an Bestandesmilchen

1. zwischen ABR u. MSLA bzw. FMSA von Bestandesmilchen

ABR allein positiv	beide positiv	Proben negativ	MSLA bzw. FMSA allein positiv	
10	24	74	2 MSLA	Fleischhauer 1937
237	76	687	0 MSLA	Norell und Olson 1943
15	202	307	42 FMSA	Norell und Olson 1943
64	54	579	2 FMSA	Rossi u. Dutilloy 1951a
25	102	687	9 FMSA	Flückiger 1952

2. zwischen Bestandesmilch-ABR und Einzeltier-BSLA

ABR allein positiv	beide positiv	Proben negativ	BSLA allein positiv	
8	213		4	Norell und Olson 1943
198	264	7885	121	Roepke et al. 1950
9	159	1629	0	Rossi u. Dutilloy 1951a
	91,9 %			Hardeman 1951

gedrängt werden, oder ob sie sich ihnen enger anschließen, vielleicht, weil sich Agglutinine schon zum vorneherein an die Oberfläche der Fettröpfchen adsorbiert und in deren Haptogenmembran eingefügt befinden.

Ueberhaupt interessierte zunächst, in welcher Fraktion der Milch die für die ABR verantwortlichen Antikörper sich auf-

halten. Ich versuchte deshalb, Rahm und Magermilch von positiven und negativen Milchen möglichst sorgfältig und quantitativ zu trennen und kreuzweise zu vertauschen. Da für das Zustandekommen eine Spur Fett genügt (Rossi und Dutilloy 1951b), galt es, jede Beimengung von homologem Fett in der Magermilch zu vermeiden und dasselbe vollständig durch das heterologe zu ersetzen. Dies gelang in eigens vorbereiteten Zentrifugenröhrchen, deren Bodenkuppe weggeschliffen und durch einen kleinen Korkstopfen ersetzt worden war. Nach scharfer, 15—20 Minuten langer Zentrifugierung wurden diese Röhrchen samt Inhalt für eine halbe Stunde in die Tiefkühltruhe verbracht, bis die Rahmschicht eine optimale Festigkeit erlangt hatte. Wenn der Zapfen nunmehr unten herausgezogen wurde, ließ sich vollkommen fettfreie Magermilch auffangen, die von der im Röhrchen als Quermembran haften bleibenden, kompakt erstarrten Rahmschicht mühelos und rein zu trennen war. Zu letzterer wurde wiederum fremde Magermilch gegossen, in welcher sich das MilCHFett durch kräftiges Schütteln unter beidseitigem Verschluss leicht wieder emulgieren ließ. Mit dieser Technik stellte ich Kombinationen her, die sich in der ABR wie folgt verhielten:

Kombination:	ABR	nach:
1. pos. Rahm in neg. Magermilch	±	45'—16 h
2. neg. Rahm in pos. Magermilch	+	45'— 2 h
3. pos. Rahm in erhitzter pos. Mm.	+	45'
4. pos. Rahm in erhitzter neg. Mm.	+	45'
5. neg. Rahm in erhitzter pos. Mm.	—	45'
6. erhitzter pos. Rahm in neg. Mm.	—	45'
7. erhitzter pos. Rahm in pos. Mm.	+	45'— 3 h
8. erhitzter neg. Rahm in pos. Mm.	+	45'— 3 h
9. pos. Rahm in pos. Milchserum	+	1 h (Aufrahmung!)
10. pos. Rahm in neg. Milchserum	—	1 h
11. pos. Rahm in erhitztem pos. Ms.	—	1 h
12. positives Milchserum allein	(+)	1 h (Sediment!)
13. negatives Milchserum allein	—	1 h (Sed. über Nacht)
14. erhitztes pos. Milchserum allein	—	1 h
15. positive Magermilch allein	(+)	3 h (Sediment)
16. positive Vollmilch erhitzt	—	45'

Aus den Kombinationen 1—8 geht hervor, daß sowohl in der Magermilch- als in der MilCHFettfraktion Agglutinine vorliegen,

die eine positive ABR-Reaktion selbständig herbeizuführen vermögen. Diese Antikörper konnten durch Erhitzen zerstört werden (Nr. 3—8). Serum und Rahm der gleichen Milch reagierten wie die Vollmilch (Nr. 9). Dagegen tat agglutininfreies Milchserum (Nr. 10/11) nicht denselben Dienst wie die entsprechende Magermilch (Nr. 1/3). Ohne das transportierende Milchfett schlugen sich die agglutinierten Testbakterien als Sediment nieder (Nr. 12/15). Auch im negativen Proben sinkt der zugesetzte Test langsam zu Boden (Nr. 13).

Die Agglutinine der Magermilch- und der Fettfraktion scheinen sich also weitgehend ersetzen zu können. Zum tieferen Verständnis dieses Austausches und der Vorgänge in der Ringprobe überhaupt tragen nun die Erkenntnisse bei, die de Moulin (1951) gewonnen hat. Neben Versuchen, die sich mit den meinen decken, hat er auch die Bindungskräfte zwischen Fettröpfchen und Testbakterien bzw. Agglutininen untersucht. Währenddem die gefärbte Rahmschicht einer positiven S c h e r n - G o r l i - Probe durch Schütteln in destilliertem Wasser oder in physiologischer Kochsalzlösung in wenigen Minuten von allen Farbstoffpartikelchen befreit werden konnte, gab Rahm aus positiven Ringproben die Bakterienflockchen erst nach einer derartigen Behandlung von 20—30 Minuten Dauer her. Noch schwieriger war es, ringpositiven Rahm durch Auswaschen negativ zu machen; erst nach 1½—2stündigem Ausschütteln enthielt er keine Agglutinine mehr, dafür konnten diese hernach in der Waschflüssigkeit nachgewiesen werden.

Diese Ergebnisse bestätigen alle unmißverständlich eine schon geraume Zeit bestehende Adsorptionshypothese und unterscheiden das Geschehen in der Ringprobe deutlich von dem passiven „Mitaufrahmen“ (sifting-action) der Reaktion nach S c h e r n - G o r l i. Es handelt sich bei der ABR nicht um einen mechanischen Gelegenheitstransport agglutinierten Testbakterien durch Fettröpfchen, sondern diese gehen mit dem Antigen eine innige Bindung ein, weil sich ihre Proteinhüllen zum vornherein mit Agglutininen beladen haben.

Die Oberfläche der Milchfettkügelchen besitzt ein Potential, das die Adsorption von Proteinen und damit gegebenenfalls auch

von Antikörpern bedingt und so jedes Kügelchen mit einer Proteinhülle (Haptogenmembran) versieht. Weil die Oberfläche kleiner Fettröpfchen im Verhältnis zu ihrer Masse größer ist als diejenige grob emulgierter Tröpfchen, reißen jene erheblich mehr Immunkörper an sich als die letzteren. Da die feineren Tröpfchen langsamer aufrahmen, kann es vorkommen, daß bei geringem Gehalt an Milchagglutininen, wenn die größeren Kügelchen keine solchen zu adsorbieren vermochten, erst eine weiße Rahmschicht entsteht, unter welcher sich dann allmählich das mit Ringtest beladene Milchfett ansammelt.

Die adsorptive Anlagerung von Brucella-Agglutininen erfolgt wohl bereits in der Drüsenzelle, wo die Milchfettemulsion vorgebildet wird. Aber auch nach deren Uebertritt ins Drüsolumen wird sich ein Gleichgewicht mit dem Agglutiningehalt des Milchserums einspielen, das zugunsten des absorptionskräftigen Fettes ausfallen dürfte. In den oben beschriebenen Kombinationsversuchen hat auch der ursprünglich ringnegative Rahm die Fähigkeit bewiesen, Magermilch- bzw. Milchserumagglutinine aufzunehmen.

Neben dieser Oberflächenagglutination einher geht natürlich stets auch die Aktivität der frei suspendierten Milchserumagglutinine. In der ABR unterstützen sich diese beiden Vorgänge geradezu. Sicher verklumpen Testbakterien, die in freier Suspension agglutiniert worden sind, in zweiter Linie mit solchen, die sich an die Oberfläche von Fettröpfchen angelagert haben. So dann verketteten sich wohl auch Bakterien gegenseitig, die an verschiedenen Kügelchen haften. So entstehen Komplexe, wie z. B. Fettröpfchen - Agglutinin - Bakterium - Agglutinin-Fettröpfchen oder Fettröpfchen - Agglutinin - Bakterium - Agglutinin - Bakterienklümpchen - Agglutinin - (Bakterium - Agglutinin-)Fettröpfchen. Durch eine solche mittelbare „Fettröpfchen-Agglutination“ ist die Entstehung von größeren Fettkonglomeraten denkbar, die zusammen eine relativ geringere Oberflächenspannung besitzen als ihre einzelnen Komponenten. Sie erfahren daher einen stärkeren Auftrieb und rahmen rascher auf.

Wenn diese letzten Betrachtungen auch rein spekulativer Natur sind, so findet die Schlußfolgerung aus denselben doch

eine reale Bestätigung, indem die positiven Milchen in der ABR tatsächlich rascher aufrahmen und während der gleichen Bebrütungszeit eine dickere Rahmschicht bilden als negative. Diese Schichtdickenunterschiede sind immer wieder zu beobachten und sind zu groß, als daß sie nur durch die in der positiven Schicht enthaltenen Testbakterien bedingt sein könnten.

Zusammensetzung, Emulsionsgrad, Viskosität und Adsorptionspotential des Milchfettes, sowie die Beschaffenheit der Proteinhüllen richten sich u. a. nach rassebedingten (D a v i s zit. de M o u l i n), fütterungsbedingten und jahreszeitlichen Einflüssen (B r u h n 1948). Die ABR unterliegt also nicht nur immunbiologischen Schwankungen, sondern auch anderen Unregelmäßigkeiten. Zudem sind Kolostrum, Altmelkermilch und Mastitissekret, wo z. T. sifting-action unspezifische Ring-Aktivität bedingt (de M o u l i n 1951), für die ABR ganz unbrauchbar, also noch weniger geeignet als für die Milchserum- oder Magermilchserologie. Dies sind Mängel, welche den Anwendungsbereich der Probe, namentlich für die Einzelmilchuntersuchung, ordentlich einengen. Mischmilch dagegen kompensiert die Mängel eines in ihr enthaltenen durch Verdünnung mit anderen, normalen Gemelken und ist somit das eigentliche Untersuchungsgut für die ABR, welche dank der adsorptiven Kräfte des Milchfettes stark verdünnte Agglutinine darin nachzuweisen imstande ist (K i n g 1951). In einer Verdünnungsreihe mit normaler negativer Milch kann gleicherweise eine krankhaft veränderte oder physiologisch zellreiche Einzelmilch mit größerem Erfolg der ABR unterzogen werden. Als vororientierende Bestandesmilchuntersuchung läßt sie sich, besonders in den auf anschließend gezielte Blutserologie der Einzeltiere beruhenden Bekämpfungsverfahren, nicht mehr wegdenken.

Zusammenfassung IV

Die Diagnostik der chronischen Tierseuchen aus der Milch kann der Tierseuchenbekämpfung wertvolle Dienste leisten. Wir unterscheiden mikroskopische, biologische, kulturelle und serologische Nachweismethoden.

Die Mikroskopie ist vom bakteriologischen Standpunkte aus meist ungenügend, vom zytologischen aber nicht zu entbehren.

Das Meerschweinchen ist das klassische Versuchstier zum Nachweis der bovinen Tuberkulose und der Brucellose und läßt sich durch den Goldhamster nicht verdrängen. Gegenüber dem bovinen Tuberkelbakterium ist es hochempfindlich und auch auf relativ geringe Brucellainfektionen spricht es mindestens serologisch, wenn nicht bis zu einem gewissen Grade auch pathologisch-anatomisch an.

Neben der kulturellen Mastitisdiagnostik und den Versuchen zur Züchtung des Tuberkelbakteriums — auch aus Milch — wird vor allem die Rahmkultur der Milchbrucellen auf Tryptose-Agar, die Grundlage des Nachweises der Euterbrucellose und der eigenen Einzelmilchuntersuchungen, kurz gewürdigt.

Die Milchserologie spielt lediglich in der Brucellosediagnostik eine Rolle. Sie stimmt mit der Blutserologie weitgehend überein, steht derselben jedoch an Reichweite nach. Während die Milchserum-Langsamagglutination quantitative Anhaltspunkte über den Agglutiningehalt im Milchserum und die Wahrscheinlichkeit der Brucellenausscheidung mit der Milch verschiedener Viertel und Euter verschafft, genügen zur Untersuchung von Mischmilchen die Schnellagglutinationsproben vollauf. Die Reichweite der Bestandesmilchuntersuchung hängt wesentlich von der Feinheit ab, mit welcher Antikörper auch in stärkeren Verdünnungen nachgewiesen werden können. Darin besonders leistungsfähig und einfach ist die Abortus Bang-Ringprobe, die darauf beruht, daß die in der Haptogenmembran der MilCHFettkügelchen adsorbierten Agglutinine gefärbte Testbrucellen binden und dieselben aus einer homogenen Verteilung in die Rahmschicht anreichern.

V. Eigene Untersuchungen

A. Material, Arbeitsgang und Technik

Durch Beschluß vom 11. Juli 1951 erteilte der Gemeinderat der Stadt Zürich dem Veterinär-bakteriologischen Institut der Universität den Auftrag, die im Stadtgebiet in Verkauf gebrachte Konsummilch auf menschenpathogene Keime zu untersuchen. Es sollte sich dabei nicht um eine Untersuchung von Proben handeln, welche der ausschankbereiten Sammelmilch in der Stadt entnommen werden, sondern um die Untersuchung von Milchproben, die schon an ihrem Ursprungsorte erhoben werden. Um alle Milchviehbestände sicher und vollständig zu erfassen, galt es, in den Sammelstellen und von den Sammelwagen derjenigen Milchgenossenschaften und -geschäfte, deren Milch ständig oder aushilfsweise für Zürich bestimmt ist, jeder Bestandesmilch bei der Ablieferung eine Probe zu entnehmen. Besteht die Anlieferung eines Bestandes aus mehreren Kannen, so werden entsprechend mehrere Kannenproben gefaßt. Die Proberöhrchen erhalten als Aufschrift die zugehörige Lieferantenummer und die Zahl der Kühe, deren Milch an der Lieferung beteiligt ist. Je nach Umständen und Erfordernis werden sie wasser- oder eiskühlt, zusammen mit einer Legende, welche die Namen der Milchproduzenten enthält, bruch sicher verpackt und gelangen als Expreßsendung ins Institut.

Die Proben werden meist bei der Morgenanlieferung vom zuständigen milchwirtschaftlichen Inspektor erhoben und erreichen das Laboratorium regelmäßig in 4—8 Stunden, meistens noch am selben Vormittag. Gleich nach Ankunft werden die Proben 20 Minuten lang bei 3000 Umdrehungen pro Minute

zentrifugiert. Unsere Zentrifuge ist sehr leistungsfähig und nimmt 36 Röhrchen à 10 ccm, d. h. 12 Bestandesmilchproben (auf je 3 Röhrchen verteilt) zugleich auf. Von dem nicht zentrifugierten Rest wird 1 ccm Milch in spezielle, ca. 5—6 cm hohe und 6 mm weite Röhrchen gegossen und mit einem Tropfen der nach Hermann (1937) hergestellten Testflüssigkeit vermischt. Nach 30—35 Minuten Brutschrankaufenthalt bei 37° werden die Abortus Bang-Ringproben abgelesen und notiert.

Die fertig zentrifugierten Milchen gelangen für ungefähr 40 Minuten in die Tiefkühltruhe (—8° C). Nach dieser wirksamen Kühlung ist die Rahmschicht so kompakt und starr, daß sie — ohne schon gefroren zu sein — mit einem glühenden Spatel ohne Mühe rasch und vollständig entfernt werden kann. Dies wäre unmittelbar nach dem Ausschleudern unmöglich, weil sich die Milch in der laufenden Zentrifuge oft bis auf über 30° erwärmt.

Mit der in Agglutinationsröhrchen übergegossenen Magermilch jedes Bestandes bzw. jeder Kannenprobe wird die — nunmehr zutreffender als Magermilchschnellagglutination zu bezeichnende — Frischmilchschnellagglutination ausgeführt. Auf einer in quadratische Felder eingeteilten Glasplatte werden 50 Proben zugleich angesetzt und auf dem von Ruosch (1949) beschriebenen Wiegekasten 9 Minuten lang bewegt. Nach den Anweisungen von Ruosch bewerten wir die innerhalb der ersten drei Minuten eintretenden Agglutinationen mit + + +, diejenigen, welche in der 4.—6. Minute hinzukommen mit + + und diejenigen der letzten Dreiminutenperiode mit +.

Die ABR- und MMSA-positiven Proben werden mit Lab- und Chlorkalziumlösung angesetzt. Im Laufe der Zeit haben wir dieses Vorgehen zwar abgekürzt und vereinfacht. Die MSLA der Bestandesmilchen wurde bald fallen gelassen. Ihre Titerhöhe ist eine Funktion des stets unbekannten Mischverhältnisses von Milch eines oder mehrerer infizierter in Milch gesunder Tiere. Das quantitative Resultat sagt deshalb recht wenig aus. Für unsere Zwecke genügt es, den Bestand durch kombinierte ABR und Magermilch-Schnellagglutination (MMSA) als verseucht zu befinden. Stimmen diese beiden aus-

nahmsweise nicht deutlich überein, so erhärtet die Milchserum-Schnellagglutination (MSSA) das qualitative Resultat. Als verseucht gilt ein Bestand dann, wenn zwei der drei Schnellproben positiv ausgefallen sind, d. h. es müssen entweder ABR und MMSA, oder aber — im Falle der Nichtübereinstimmung dieser beiden — die MSSA positiv sein.

Nach dem Abgießen der Magermilch aus den Zentrifugenröhrchen werden die Sedimente mit je einem Tropfen steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, mit einer langen, stumpfen Kanüle in eine Injektionsspritze aufgesogen, bis alle Sedimente der betr. Sendung versammelt sind, und an ein Meerschweinchen verimpft. Aus Sicherheitsgründen verwendeten wir zeitweise auch zwei Versuchstiere.

Die bis dahin geschilderte „Bestandesuntersuchung“ mit ihren milchserologischen Resultaten bildet die Grundlage für die „Einzelmilchuntersuchung“. Dieselbe wird nämlich nur in den auf Grund jener Befunde als verseucht erscheinenden Beständen durchgeführt.

Die kunstgerechte, aseptische Entnahme von Vierviertelmilchproben an Ort und Stelle sowie die notwendigen anamnestischen Erhebungen über Tiere und Bestand tätigen wir selbst in Begleitung des zuständigen Milchinspektors. Sie hat grundsätzlich möglichst bald nach dem Abschluß der Bestandesuntersuchung zu erfolgen, mußte aber vereinzelte Male umständehalber mehrere Monate auf sich warten lassen. Dies brachte den Nachteil mit sich, daß Tiere galt standen, die zur Zeit der Bestandesuntersuchung noch Milch gaben, und andere laktierten, die damals trocken standen.

Das Problem der galtstehenden Kühe verursacht der Milchuntersuchung ohnehin besondere Schwierigkeiten. Selbstverständlich ist eine solche Untersuchung erst vollständig, wenn sämtliche Kühe in Laktation angetroffen und erfaßt worden sind. Diese momentane Lücke ist auch durch die Blutserologie nicht auszufüllen. Auch sie liefert während der Trockenzeit und im Puerperium unzuverlässige Resultate. Unsere orientierende Erstuntersuchung hat also nur die jeweils an der Milch stehenden Kühe erfaßt.

Nach unseren Erfahrungen ist im Gegensatz zu Huddleson (1920), Tweed (1923), Lerche (1931), Bang und Bendixen (1932), Karsten (1932), Proescholdt (1932), Schmidt (1932), Haal (1933), Plate (1934) Thompson (1934) und Lübke (1935) in Uebereinstimmung mit Lerche (1932), Stockmayer (1933), Bauer (1934), Summa (1934) und Pedersen (1935) das Endgemelk die brucellenreichste Gemelksfraktion. Auch in dieser Hinsicht verhält sich die Brucella-Infektion des Euters als echte, infektiöse Granulationswucherung (Frei 1952) im Parenchym genau wie die Eutertuberkulose (Lerche 1932). Um deshalb möglichst viele Endgemelke zu erfassen, sind wir stets darauf bedacht, unsere Proben bald nach dem Morgenmelken zu entnehmen, und warten nicht mindestens vier Stunden, wie Kästli (1948) dies für die Mastitisdiagnostik vorschreibt.

Nach gründlicher Desinfektion der vier Zitzenkuppen mit Aether-Alkohol wird unter Anwendung der etwas modifizierten Technik Diernhofers (1950) ein ca. 40 ccm fassendes, steriles Proberöhrchen gleichmäßig aus allen vier Vierteln, ohne Vormelkstrahlen zu übergehen, gefüllt. Im Allgemeinen liefern die im Stall entnommenen Proben befriedigende Kulturergebnisse, sodaß bisher von der zeitraubenden Entnahme im Freien nie absichtlich Gebrauch gemacht worden ist. Zitzendesinfektion und Nährbodenzusätze halten die bakteriellen Mischinfektionen nieder; gefährlicher sind die Schimmelpilze. Leider schützt auch die einwandfreiste Entnahmetechnik nicht immer vor der Kontamination mit den zur Schwebeflora der Luft, insbesondere der Stallluft gehörenden Pilzsporen. Einmal in der Milchprobe anwesend ist ihr Auswachsen bei der Bebrütung kaum mehr vollständig zu verhindern. Ein kleiner Teil unserer Kulturen war denn auch derart verschimmelt, daß sie auf Brucellenwachstum nicht mehr zu beurteilen waren. Die Schimmelgefahr ist tatsächlich ein Nachteil für den kulturellen Feldversuch. Zweifellos kann sie durch schonendes und beruhigendes Behandeln der Kühe, sparsame Bewegungen in der Streue und am Tier, Vermeidung von Zugluft und von Reibung mit Haut und Haarkleid, sowie durch die nötigen Kunstgriffe beim Er-

melken und Auffangen der Milch und schließlich auch durch geeignete Bedingungen während der Bebrütung soweit gebannt werden, daß die wenigen, auch dann nicht verwertbaren Kulturen durch nochmalige Probenerhebung leicht zu sichern sind*.

Die Einzelmilchproben werden in tragbaren Kisten transportiert und, wenn es die Jahreszeit erfordert, unter Trockeneiskühlung ins Institut gebracht. Dort wird noch am gleichen Nachmittag aus jeder Probe unter sterilen Kautelen ein Zentrifugenröhrchen abgefüllt, sowie je 1 ccm Milch zur ABR entnommen. Danach gelangen die Milchröhrchen mit dem verbliebenen Inhalt unverzüglich in den Kühlschrank. In gleicher Weise wie bei der Bestandesuntersuchung werden die abgezweigten Milchquanten zentrifugiert und mit der Magermilch die Schnellagglutination ausgeführt. Auch die gleichzeitig angesetzte ABR erlaubt bereits am Entnahmetag einen Ueberblick über die aufgesuchten Bestände und die vorliegenden Proben.

Alle positiven und verdächtigen Magermilchen werden gelabt und der MSSA bzw. MSLA unterzogen. Die erstere dient lediglich zur Abklärung bisher nicht übereinstimmender Schnellprobenresultate, mit der letzteren wird der Serumtiter jeder schnellpositiven Milch ermittelt. Zu diesem Zwecke gebrauchten wir anfangs die vier Milchserumverdünnungen 1:10, 1:20, 1:40 und 1:80 und legten später auch die Verdünnung 1:160 an. Schließlich vernachlässigten wir die erste und übernahmen die Verdünnungen der BSLA (1:20 bis 1:320 bzw. 1:640). Durch diese Umstellungen hoffte ich, den Endtiter häufiger zu erreichen. Dieser liegt tatsächlich oft über 1:80, beträgt aber häufig 1:160 oder 1:320. Dieser Verdünnungsreihe entgehen natürlich die Milchen mit Titer 1:10. Da diese aber schon in der Schnellagglutination positiv waren, werden sie selbstverständlich ohnehin kultiviert, enthalten aber nur selten Brucellen.

Alle in irgendeiner serologischen Untersuchung positiv oder fraglich reagierenden Proben verbleiben weiterhin im Kühlschrank, und zwar durchschnittlich zwei volle Tage. Nach dieser

* Von insgesamt 1100 Kulturen waren 59 wegen vollständiger Verschimmelung nicht mehr auf Brucellenwachstum zu beurteilen.

Zeit haben die Milchen bei praktisch stationär gebliebener Keimzahl nicht nur weitgehend aufgerahmt, sondern die Rahmschicht hat unter der intensiven Kälteeinwirkung auch eine feste Konsistenz erlangt. Für die zur Kultur nötige Anreicherung der Brucellen trägt dieses Phaenomen vielleicht nicht weniger bei als die Aufrahmung selbst, welche nach wenigen Stunden ruhigen Stehenlassens zur Hauptsache schon beendet ist (Skeltou und Sommer 1944). Wenn wir nämlich nach 24-stündigem Kühlschranksaufenthalt schon kultivierten, brachten wir niemals so viel Rahm zur Verimpfung wie nach 48 oder mehr Stunden. Erst nach zweitägiger Verweildauer im Kühlschrank haben wir Gewähr, ein Maximum an Rahm aus der Oberfläche zu heben und so auch schwächste Euterinfektionen kulturell nachzuweisen.

Unser Züchtungsmedium ist der von den Difco-Laboratories entwickelte Bacto-Tryptoseagar (TA). Sobald sich dieser pulverförmige Trockennährboden in destilliertem Wasser aufgelöst hat, werden ihm pro Liter 0,8 ccm einer 2 ‰ Stamm-lösung von Gentianaviolett zugesetzt, sodaß im Medium eine Farbstoffverdünnung von 1:625 000 entsteht. In Kolben zu 400 ccm verteilt erfolgt die Sterilisation im Autoklav während 20 Minuten bei 121° C. Hat sich der Nährboden wieder auf ca. 50° abgekühlt, werden ihm pro Kubikzentimeter 5 Einheiten Penicillin in wässriger Lösung zugesetzt. Nach gründlichem Schütteln und Durchmischen wird der Inhalt eines Kolbens auf ca. 20 Petrischalen verteilt. Nur auf relativ dicken Agarschichten entstehen nämlich gut sichtbare Brucellakolonien. Damit das Impfgut mit dem Nährboden innigen Kontakt eingeht und von diesem oberflächlich angesaugt wird, sind die gegossenen Platten anschließend für 48 Stunden im Brutschrank (37°) „vortrocknen“.

Anfänglich beimpften wir nicht nur Tryptoseagar, sondern parallel dazu auch je ein Röhrchen Tryptosebouillon, aus dem nach 5 Tagen eine zweite TA-Platte beimpft wurde. Die Anreicherung im flüssigen Nährmedium erfüllte jedoch die gesetzten Erwartungen keineswegs, weshalb wir uns bald ohne Bedenken und im Hinblick auf die Arbeitseinsparung mit guten Gründen

auf die Direktkultur mittels fester Nährböden beschränkten und auf die Umzüchtung verzichteten. Wir verwenden dafür mindestens zwei Platten für eine Milchprobe. Dies erhöht mit die Treffsicherheit der Züchtung, denn der Brucellenbefund wird wahrscheinlicher. In 412 positiven Doppelkulturen, die keinerlei Schimmel und höchstens spärliche bakterielle Kontaminationen aufwiesen, gingen nämlich Brucellakolonien 377 mal in beiden Platten, 35 mal aber auch nur in einer Platte an, und zwar 19 mal in der erstbeimpften und 16 mal in der zweiten. Auch bei schimmelhaltigen Milchen bleibt oft eine der Parallelkulturen schimmelfrei und ist noch auf Brucellenwachstum zu beurteilen. Dies war unter 1100 Kulturen bei 124 der Fall. Von diesen enthielt die schimmelfreie Platte immerhin 36 mal Brucellakolonien.

Nachdem das Impfgut mit einem Drigalsky'schen Spatel gleichmäßig über die Nährbodenoberfläche verteilt und gründlich eingerieben ist, verbringen wir die Platten in einen speziell abgedichteten Salvis-Brutschrank zusammen mit 1 kg „Blaugel“ (Kirchner-Bern) und ev. mit ca. 50 g Phosphorpentoxyd. Diese hyproskopischen Zusätze sollen durch Feuchtigkeitsentzug aus der Brutschrankatmosphäre das Auswachsen und Ueberwuchern der Schimmelpilze hemmen.

Die zum Angehen von Br. abortus in der Kultur erforderliche CO₂-Zugabe von 10 % erfolgt durch Einleiten der aus einer Bombe abgemessenen Gasmenge in den Brutschrank. Nach Verschuß der Zu- und Abfuhrhahnen für Gas bzw. Luft wird die Kultur 5 Tage lang bei 37° C. bebrütet und abschließend beurteilt.

Die nunmehr festgestellten Ausscheiderkühe werden der Kantonalen milchwirtschaftlichen Zentralstelle gemeldet, welche unverzüglich Ablieferungssperre verhängt und anordnet, daß die Milch der betr. Tiere vom Besitzer zurückbehalten und geeignet verwertet wird.

B. Ergebnisse (mit jeweiliger Diskussion)

1. *Ergebnisse aus dem untersuchten Tiermaterial* in Zusammenhang mit der Epidemiologie

a) Sammelstellen

Jeder Milchsammelstelle sind eine bestimmte Anzahl von Milchproduzenten angeschlossen, welche die Milch ihrer Tiere dort regelmäßig abliefern. Als Sammelstelle i. w. S. bezeichnen wir auch die Gesamtheit der Milchviehbestände, deren Milch in einem gemeinschaftlichen Sammellokal eintrifft. Aus den vermischten Zentrifugensedimenten der dort erhobenen Bestandesmilchproben haben wir je einen Tierversuch angelegt. Sein Ergebnis gibt also nur darüber Auskunft, ob in der betr. Sammelstelle tuberkelbakterien- oder brucellenhaltige Milch gewonnen und abgeliefert wird. Das Kantonale Veterinäramt Zürich übernimmt nötigenfalls die gezielte Bestandes- und Einzelmilchuntersuchung zum Nachweis der einzelnen Eutertuberkulosefälle. Wir beantworten unsererseits durch Bestandesmilchserologie und Einzelmilchkultur die Frage, welche Bestände brucellos verseucht sind und ob dort Euterbrucellose vorkommt.

Zur Sektion gelangten die abgeschlossenen Tierversuche von insgesamt 231 Milchsammelstellen,

23 Milchsammelstellen, oder genau 10 %, ergaben tuberkulöse Befunde. Davon liegen 16 im Kanton Zürich, und in 12 von diesen konnten die fehlbaren eutertuberkulösen Kühe bereits aufgefunden und ausgemerzt werden.

Die Versuchstiere von 226 Sammelstellen wurden bei der Tötung auch entblutet, und das Blutserum der Langsamagglutination unterzogen. 151 oder 66,8 % agglutinierten Br. abortus in Verdünnungen von 1:80 oder höher und wurden somit als brucellos infiziert betrachtet.

Die Einzelmilchkultur hingegen, welche in 274 Sammelstellen abgeschlossen ist, konnte in 207 derselben, also in 82,8 % Brucellenausscheiderinnen nachweisen. In 33 anderen Sammelstellen wurden durch die Einzelmilchserologie zwar infizierte

Kühe festgestellt, die jedoch keine positive Brucellenkultur lieferten. Insgesamt erwiesen sich daher 240 von $274 = 87,5\%$ der Sammelstellen als verseucht.

Diese verseuchten Sammelbezirke verteilen sich über das ganze Einzugsgebiet gleichmäßig. Auch die stärker bzw. schwächer verseuchten häufen sich in keiner Gegend so auffällig, daß sich auch nur einigermaßen deutliche regionale Unterschiede in der Seuchendichte ergeben.

b) Bestände

Die Brucelloseverseuchung der Milchviehbestände haben wir durch Bestandes- und Einzelmilchuntersuchungen genauer ermittelt.

Die erste Untersuchungsphase, die Bestandesmilchserologie, ergab eine Verseuchung von $19,4\%$, indem von insgesamt 5041 Milchviehbeständen des Zürcher Konsummilchgebietes 976 serologisch positiv reagierten. Diese 5041 Bestandesmilchproben enthielten nach Angabe der Landwirte Milch von 25 291 laktierenden Kühen, die 976 positiven Proben diejenigen von 6086 Kühen. $24,1\%$ aller Kühe stehen also in verseuchten Beständen. Dieser Prozentsatz ist erheblich höher als derjenige der Bestandesverseuchung, was darauf hindeutet, daß brucelloseverseuchte Bestände i. d. R. größer sind und jedenfalls mehr Milchkühe aufweisen als gesunde, brucellosefreie Bestände.

Dasselbe geht aus Tabelle XXXV noch deutlicher hervor. Dort sind 4579 Bestände mit 23 820 laktierenden Milchkühen nach Bestandesgröße, oder besser nach Anzahl der laktierenden Kühe geordnet. Die durchschnittliche Kuhzahl beträgt für alle diese Bestände 5,2. 3680 Bestände mit 18 014 Kühen sind brucellosefrei, 899 Bestände mit 5806 Kühen verseucht. Die durchschnittliche Kuhzahl der beiden Kategorien beträgt 4,9 gegenüber 6,45!

Verseuchte Bestände sind also durchschnittlich größer, vermutlich deshalb, weil größere Bestände häufigeren Tierwechsel erleben, wohingegen kleinere sich eher selbst remontieren.

Uebersichtlich ist aus Tabelle XXXV auch der wachsende Anteil der verseuchten Bestände mit zunehmender Kuh-

zahl ersichtlich. Während die Bestände mit einer einzigen Milchkuh nur zu 11 % eine positive Bestandesmilch lieferten, war dies schon bei Beständen

mit 6 Milchkühen zu 22 %, bei solchen
mit 11 Milchkühen zu 34 %, bei solchen
mit 15 Milchkühen zu 59 % und bei denjenigen
mit 17 Milchkühen zu 87 % der Fall. Wenn auch

so große Bestände bei uns zu selten sind, um ebenso signifikante Werte zu liefern wie die kleineren, so weisen die betr. Prozentsätze doch auf die hohe Wahrscheinlichkeit der Brucelloseverseuchung in großen Beständen hin.

Ueber den Grad der Verseuchung in den einzelnen Beständen geben die Tabellen XXXVI und XXXVII Auskunft. Dort ist der Gesamtkuhzahl (laktierende und damit untersuchte Tiere) die Zahl der infizierten (soweit milchserologisch feststellbar) bzw. der euterbrucellösen (kulturell positiven) Kühe gegenübergestellt. Von 857 Beständen mit Brucellose haben
416 Bestände = 48,5 % nur ein einziges infiziertes Tier!
229 Bestände = 26,7 % haben zwei, weitere
100 Bestände = 11,7 % haben drei, und nur
112 Bestände = 13,1 % haben mehr infizierte Tiere.
Es sind verseucht

zu 0—10 % der Kühe in 63 Beständen = 7,4 %
zu 10—20 % der Kühe in 283 Beständen = 33,0 %
zu 20—33 % der Kühe in 244 Beständen = 28,5 %
zu 34—50 % der Kühe in 186 Beständen = 21,7 % und
zu über 50 % der Kühe in 81 Beständen = 9,4 %

dieser Bestände.

Von 857 verseuchten Beständen waren in 497 chronische Infektionen in Form von kulturell positiver Euterbrucellose nachzuweisen. Darunter wiesen

348 Bestände = 70,0 % ein einziges,
89 Bestände = 17,9 % zwei,
44 Bestände = 8,9 % drei,
10 Bestände = 2,0 % vier,

und 6 Bestände = 1,2 % fünf oder mehr Brucellenausscheiderinnen auf. Es waren Ausscheiderinnen

0—10 % der Kühe in	70 Beständen =	14,1 %
10—20 % der Kühe in	240 Beständen =	48,3 %
20—33 % der Kühe in	131 Beständen =	26,4 %
34—50 % der Kühe in	37 Beständen =	7,4 %
und über 50 % der Kühe in	19 Beständen =	3,8 %.

70 % der Ausscheiderbestände oder 40,6 % aller milchserologisch positiven Bestände würden also nach Ausmerzung eines einzigen Ausscheidertieres brucellosefrei. Würden solche Tiere dort ausgemerzt, wo sie zusammen nicht über 20 % des Kuhbestandes ausmachen, so würden immer noch 62,4 % der Ausscheiderbestände oder 37,2 % aller verseuchten Bestände brucellosefrei.

Ganz besonderes Interesse gebührt den anamnestischen Erhebungen, die in 808 von uns aufgesuchten Beständen gemacht und in Tabelle XXXVIII zusammengestellt worden sind. In 158 Beständen war leider keine sachdienliche Auskunft über die Vorgeschichte der Verseuchung erhältlich. In weiteren 134 konnte lediglich in Erfahrung gebracht werden, daß die Tiere mit Vakzine Buck 19 schutzgeimpft seien. Leider handelte es sich wohl in den seltensten Fällen um die prophylaktische Kälbervakzination freier oder chronisch verseuchter, gefährdeter Bestände, sondern meist um eine ausgesprochene Notimpfung bei akuter Abortusenzootie. Da diese Maßnahme bereits vor Monaten und Jahren getroffen wurde, waren positive Milchserumtiter kaum als Impfreaktionen aufzufassen. Solche waren nur in der Milch zweier Bestände (vgl. Tabelle XXXIX) einen Monat, nicht mehr jedoch 3 Monate nach der Vakzination von Erstmelkkühen festzustellen. Künstlich erzeugte Immunkörper und damit ein Impftiter sind jedenfalls in der Milch bestimmt viel weniger nachweisbar als im Blutserum und zudem viel niedriger als die MSLA-Titer der zur Zeit der Buckimpfung leider schon natürlich infiziert gewesenen Tiere, die vielfach auch Brucellen mit der Milch ausscheiden. Niedrige Blutserumtiter mögen wohl durch kürzlich vorgenommene Vakzination erwachsener Tiere bedingt sein, Milchserumtiter, mindestens höhere, praktisch aber nie!

Tabelle XXXV: Brucelloseverseuchung nach Bestandesgrößen

Ergebnisse der Bestandesmilchuntersuchung

Bestandesgröße (laktierende Kühe)	1	2	3	4	5	6	7	8	9			
total												
Bestände	180	600	778	722	626	519	320	271	124			
laktierende Kühe	180	1200	2334	2888	3130	3114	2240	2168	1116			
brucellosefrei												
Bestände	160	524	658	610	514	402	244	205	88			
laktierende Kühe	160	1048	1974	2440	2570	2412	1708	1640	792			
verseucht												
Bestände	20	76	120	112	112	117	76	66	36			
laktierende Kühe	20	152	360	448	560	702	532	528	324			
% verseuchte												
Bestände	11,1	12,6	15,4	15,5	17,9	22,5	23,7	24,4	29,0			
lakt. Kühe	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	
total												
Bestände	168	62	62	37	37	22	12	8	4	3	6	
lakt. Kühe	1680	682	744	481	518	330	192	136	72	57	120	
brucellosefrei												
Bestände	123	41	41	23	19	9	7	1	0	0	3	
lakt. Kühe	1230	451	492	299	266	135	112	17	0	0	60	
verseucht												
Bestände	45	21	21	14	18	13	5	7	4	3	3	
lakt. Kühe	450	231	252	182	252	195	80	119	72	57	60	
% verseuchte												
Bestände	26,8	33,9	33,9	37,8	48,6	59,1	41,7	87,5	100	100	50	
lakt. Kühe	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	35	total
total												
Bestände	1	7	2	2	2	1	0	1	0	1	1	4579
lakt. Kühe	21	154	46	48	50	26	0	28	0	30	35	23820
brucellosefrei												
Bestände	0	2	1	0	2	1	0	0	0	1	1	3680
lakt. Kühe	0	44	23	0	50	26	0	0	0	30	35	18014
verseucht												
Bestände	1	5	1	2	0	0	0	1	0	0	0	809
lakt. Kühe	21	110	23	48	0	0	0	28	0	0	0	5575
% verseuchte												
Bestände	100	71	50	100	0	0	0	100	0	0	0	17,7

Tabelle XXXVI: Verseuchungsstärke nach Bestandesgröße
(milchserologisch positive Kühe)

Kuhzahl des Best.	davon milchserologisch positive Kühe:															total Best.
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	23		
1	9														9	
2	24	5													29	
3	41	14	1												56	
4	60	26	3	2											91	
5	64	54	9	5	0										132	
6	64	26	12	7	0	0									109	
7	40	23	7	8	1	0	0								79	
8	29	18	13	4	5	1	0	0							70	
9	26	12	13	9	2	0	0	0	0						62	
10	21	14	8	5	6	1	1	0	0	0					56	
11	13	10	8	3	2	1	0	0	0	0	0				37	
12	10	4	6	4	0	3	0	1	0	0	0	0			28	
13	3	5	7	4	2	3	0	0	0	0	0	0	0		24	
14	4	3	2	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0		15	
15	4	2	3	3	0	0	1	0	0	0	0	0	0		13	
16	1	2	5	0	1	0	2	0	0	0	0	0	0		11	
17	0	4	1	0	0	1	2	0	0	0	0	1	0		9	
18	2	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0		5	
19	0	2	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1		5	
20	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0		3	
21	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0		4	
22	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0		2	
23	0	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	4	
27	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
31	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
33	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	
44	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	
total Bestände	416	229	100	57	23	14	9	3	2	1	0	1	1	1	857	

Zonen gleicher Verseuchungsstärke:

—— bis 10 0/0, — bis 20 0/0, bis 33,3 0/0, — bis 50 0/0

der laktierenden Kühe milchserologisch positiv.

Tabelle XXXVII: Häufigkeit der Euterbrucellose nach Bestandesgröße
(kulturell positive Kühe) *vgl. Tabelle XXXVI

Kuhzahl des Best.	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	total Best.*
1	3	6													9
2	15	13	1												29
3	26	25	4	1											56
4	44	40	5	1	1										91
5	74	51	4	3	0	0									132
6	41	52	11	4	1	0	0								109
7	29	39	7	4	0	0	0	0							79
8	27	30	8	4	0	1	0	0	0						70
9	20	25	12	5	0	0	0	0	0	0					62
10	23	21	7	5	0	0	0	0	0	0	0				56
11	14	10	9	4	0	0	0	0	0	0	0	0			37
12	11	8	3	4	2	0	0	0	0	0	0	0	0		28
13	8	8	6	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	24
14	5	3	3	1	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	15
15	6	3	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	13
16	3	3	3	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	11
17	3	4	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	9
18	1	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
19	1	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
20	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3
21	1	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	4
22	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
23	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	4
27	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
31	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
33	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
44	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
total Bestände	360	348	89	44	10	4	0	0	1	0	0	0	0	1	857*

Zonen gleicher Verseuchungsstärke:

— bis 10 ‰, — bis 20 ‰, bis 33,3 ‰, — bis 50 ‰

der laktierenden Kühe kulturell positive Ausscheider.

Tabelle XXXVIII: Anamnesen aus brucelloseverseuchten Beständen

	total	Anzahl Bestände mit Ausscheider	ohne
A. Verseuchung bekannt			
1. Verseuchung akut	52	41	11
letzter Abortus vor 1 Jahr	41	32	9
2. Verseuchung chronisch			
Abortusenzootie vor 2 Jahren	43	30	13
« 3 «	42	35	7
« 4 «	37	25	12
« 5 «	19	16	3
« 6 «	16	7	9
« 7 «	15	7	8
« 8 «	5	3	2
« 9 «	6	2	4
« 10 «	16	7	9
« 11 «	3	1	2
« 12 «	7	5	2
« 13 «	1	0	1
« 14 «	3	0	3
« 15 «	2	0	2
« 16 «	4	4	0
noch früher	5	4	1
vor unbestimmter Zeit	23	11	12
3. Verseuchung sonstwie bekannt (neg. verdächtige Aborte, pos. BSLA, MSLA usw.)	27	20	7
B. Keine Auskunft erhältlich	158	86	72
aber Buck 19-Impfung durchgeführt	34	22	12
C. Verseuchung unbekannt			
Zukauf und Tierwechsel	80	45	35
nie Verwerfen beobachtet	60	28	32
gänzlich unbekannt	109	60	49
Bestände total	808	491	317

Dieser Umstand beleuchtet einmal mehr die Sinnlosigkeit der Vakzination erwachsener und womöglich trächtiger Tiere in akut verseuchten Beständen. Bleibt bei einer schutz- oder besser notgeimpften Kuh der Abort aus, so wird dies selbstverständlich dem Impfschutz zugeschrieben. Tritt der Abort aber trotzdem ein, so gerät unfehlbar die Vakzination in Mißkredit,

obwohl sich das Ungemach auch ohne Impfung eingestellt hätte. Hat die Seuche dann den chronischen Zustand erreicht, so glaubt man, alles sei überstanden, bis die planmäßige Milchkontrolle chronische Infektionsherde aufdeckt. Erneut wird nunmehr die damalige Notimpfung angezweifelt und vielleicht sogar einer Lokalisation bezichtigt, die bei der Impfung erwachsener Tiere zwar nicht ausgeschlossen ist, meist aber auf bereits vorher erfolgte natürliche Infektion zurückgeführt werden muß.

In 367 Fällen, also nur in 56,5 % war die Verseuchung des Bestandes bekannt, in 27 jedoch nur auf Grund m. o. w. zufälliger Untersuchungsbefunde oder Verdachte. Die übrigen 340 Bestände haben alle irgendeinmal eine Abortusenzootie durchgemacht. Lag der letzte Abort 2 Jahre oder länger zurück, so betrachtete ich den Umstand als chronisch, kamen im laufenden oder dem der Untersuchung vorausgegangenen Jahr noch Verwerfensfälle vor, so betrachtete ich ihn als akut verseucht. Demnach stehen sich 93 akut und 247 chronisch verseuchte Bestände gegenüber! Die Abortusenzootie liegt in den letzteren oft bis zu 16 und mehr Jahren zurück, d. h. seit jener Zeit ist kein Abort mehr vorgekommen. Damit steht natürlich noch nicht unbedingt fest, daß die jetzige chronische Verseuchung von jenem Zeitpunkt her datieren muß. Ein brucelloses Tier kann auch später, nach „ausgestorbener“ Infektion, in den Bestand zugekauft worden sein, ohne seinerseits erneute Abortusfälle auszulösen. Trotzdem geben diese langen Zeitspannen zu denken, und es ist durchaus wahrscheinlich, daß auch Tiere, die zur Zeit der Enzootie noch gar nicht gelebt hatten, als Rind die Infektion von chronisch infizierten Alttieren übernommen haben. Daß sie nie verwarfen, ist vielleicht auf eine nach langer Verseuchungsdauer entstehende natürliche „Abortusresistenz“ der bestandeseigenen Tiere zurückzuführen. Diese jedoch fehlt zugekauften Rindern, die dann meist als einzige nachträglich verkalben.

Jene 247 Besitzer glaubten natürlich fast alle, ihre Tiere seien nach so langer Zeit geheilt, und der Bestand sei wieder brucellosefrei. Die Kenntnis der bleibenden chronischen Infek-

tionsschäden, ja die Persistenz der Infektion überhaupt, ist leider noch viel zu wenig bekannt. Diese Besitzer brucellöser Tiere waren ebenso bestürzt wie diejenigen 169, die nie Aborte beobachtet oder von Brucellose überhaupt nichts gewußt haben wollen.

Zukauf und Tierwechsel scheinen in ziemlich genau 10 % aller Bestände an der unbekannten Verseuchung schuld (80). Unter den bekannterweise verseuchten Beständen war der Anteil dieser Einschleppungsart von außen nicht mit gleicher Sicherheit festzustellen, weil die Ursache der oft schon halb vergessenen, früherenENZootie nicht überall mehr zu erfahren war. Er dürfte bedenklichere Ausmaße haben.

c) Tiere

In den von uns untersuchten Genossenschaften bzw. Milchsammelstellen und Beständen erfaßten wir zum jeweiligen Zeitpunkt der Probenerhebung insgesamt 25 987 laktierende Milchkühe. Mehr als 7000 von ihnen standen in brucelloseverseuchten Beständen und wurden deshalb einzeln untersucht. Die Tiere in den Beständen mit serologisch negativer Bestandesmilch konnten zum vorneherein als negativ und gesund betrachtet werden.

Unter insgesamt 8008 Einkuhgemelksproben fanden sich 1756 serologisch positiv reagierende, also auf den Gesamtkuhbestand berechnet 6,8 %. Die 1756 daraus angelegten Züchtungsversuche ergaben 778 mal Brucellenwachstum. Die Euterbrucellose kommt somit bei nahezu 3 % aller Milchkühe vor, also beinahe 30 mal häufiger als die bei uns seltener werdende Eutertuberkulose!

Die kulturelle Ausbeute unseres Feldversuchs beträgt somit 44,3 % (778 von 1756). Genauer besehen ist die Euterbrucellose unter milchserologisch positiven Kühen zwar noch etwas häufiger (Tabelle XLI).

Die 8000 durch Einzelmilchprobe untersuchten Tiere, besonders aber die 778 Ausscheiderkühe aus dem Zürcher Konsummilchgebiet, sowie etwa 200 andere Ausscheiderinnen aus dem Kanton Zürich, sollen nachfolgend besondere Aufmerksam-

keit erfahren im Hinblick darauf, daß gerade sie von einem bald in Kraft tretenden Bekämpfungsverfahren zu erfassen und auszumerzen sind.

Meine Fragestellung gilt zunächst dem mehr theoretisch interessanten Zusammenspiel zwischen Euterbrucellose und Abort, dann aber auch dem praktisch wichtigen zwischen Brucellose und Tuberkulose, müssen doch beider Bekämpfungssysteme in Zukunft eng koordiniert und dadurch rationalisiert werden.

Unter den einzeln milchserologisch und kulturell untersuchten Kühen wurden total 522 Abortusfälle festgestellt. Davon waren 470 nach 5- und mehrmonatiger Trächtigkeit vorgefallen; 52 waren Frühaborte. Von den 470 Spätaborten waren 288 anlässlich der letzten Gravidität (Jetztaborte), 182 schon früher vorgekommen (Einstaborte). In beiden Kategorien verhalten sich die brucellose-negativen den Ausscheidertieren und den nur serologisch positiven Kühen gegenüber zahlenmäßig gleich. Im ganzen erwiesen sich 278 Kühe in der milchserologischen Untersuchung als brucellös infiziert. Das sind 59 % der abortierenden; Kästli (1937) erhielt als entsprechendes Resultat 58,1 %.

Wenn einzelne brucellöse Tiere auch zufolge einer anderen Ursache verworfen haben, so gibt es doch wohl auch gleich viele Kühe, die bangverwerfen, ohne die Infektion in der Milch anzuzeigen. Br. abortus scheint also mit einem Anteil von über 50 % eine sehr häufige Abortusursache zu sein, was auch van Ulsen (1952) bestätigt. Jedenfalls wäre dann der Anteil nicht nur der brucellösen, sondern auch der infektiösen Aborte überhaupt erheblich höher, als Heß und Brunner (1949) dies festgestellt haben. Ihr Material ist zwar um ein Vielfaches größer.

Von den 278 brucellösen Abortuskühen sind $143 = 51,4\%$ mit Euterbrucellose behaftet. Dieser Prozentsatz ist um einiges höher als unsere kulturelle Ausbeute von 44 % im Gesamten. Es scheint somit, als ob unter den abortierenden und abortiert habenden Kühen die Euterbrucellose etwas häufiger vorkomme als unter den übrigen brucellös infizierten, nicht abortierenden.

Auch Karsten (1932) beobachtete bei Abortkühen relativ mehr Ausscheider als bei Normalgebärenden.

Auch im vorliegenden Material machen die 143 abortierenden Ausscheiderinnen 14,8 % von 965 Ausscheiderinnen aus, die 135 abortierenden Nichtausscheiderinnen jedoch höchstens 11 % von 1228 milchserologisch positiven Tieren ohne Brucellennachweis in der Milch; offenbar ein Beweis mehr dafür, daß die klinisch heftigere, von Abort gefolgte Infektion mehr zu Euterbrucellose neigt als die milderen Erkrankungsfälle.

Von 965 bisher festgestellten Ausscheiderkühen war bei 213 die Tuberkulinreaktion unbekannt. Von den verbleibenden 752 stehen 544 in tuberkulosefreien Beständen, 78 aber sind Tb-Reagenten, und weitere 130 stehen in Tb-verseuchten Reagentenbeständen; die individuelle Reaktion der letzteren ist nicht genauer bekannt. Es sind also mindestens $78 = 10,4 \%$, höchstens aber $208 = 27,7 \%$ der 752 Tiere Tb-Reagenten. Dieser Reagentenanteil bewegt sich etwa in derselben Höhe wie derjenige für den gesamten Rindviehbestand des Kantons Zürich. Er belief sich nach Angaben des Kant. Veterinäramtes im Juni 1951 auf 28 %, ist aber seither erheblich abgesunken.

Im Hinblick auf die Ausmerzung ist auch das Alter der Ausscheiderkühe nicht unwesentlich (Tabelle IIb). Bis zum achten Altersjahr wächst die Ausscheiderzahl stetig an, wohl darum, weil mit zunehmendem Alter immer mehr Brucella-Infektionen ein definitives Residuum in der Milchdrüse finden und in den chronischen Zustand übergehen. In den höheren Altersstufen sinken die Zahlen wieder ab, weil ältere Kühe zur Schlachtbank geführt und immer seltener werden. Ein Drittel der Tiere (312) ist denn auch über acht Jahre alt und dürfte ohne größere wirtschaftliche Einbußen auszumerzen sein. Nicht so das gute Drittel der 323 Kühe unter sieben Jahren. Auf die Dauer können aber auch diese keinen besonderen wirtschaftlichen Nutzen versprechen (vgl. Abschnitt III C.).

Bei 9 negativen und bei 15 brucellösen Kühen bestanden chronische Arthritiden, ebenso Bursitiden bei 4 negativen und bei 4 brucellösen. Auch schwere Sterilitätsfälle lagen bei je 12 negativen und infizierten Tieren vor. Da höchstens ein Viertel

der in verseuchten Beständen stehenden Kühe infiziert ist, kommen diese zahlenmäßig gleich vertretenen Leiden bei bang-infizierten Tieren doch relativ häufiger vor, denn sie sind sehr oft brucellös bedingt.

In Anlehnung an das über Klinik und Histologie der Euterbrucellose und über die Beschaffenheit ihres Milchdrüsensekretes gesagte interessierte mich auch der Zustand der angetroffenen Euter, besonders eine etwaige Korrelation der leicht feststellbaren Atrophie von Drüsenvierteln mit gleichzeitigen serologischen oder kulturell positiven Befunden unserer Milchnerforschung. Als Ursache solcher Atrophien kommt natürlich in erster Linie der gelbe Galt und jede andere Mastitis in Betracht und kaum die Euterbrucellose. Dagegen wäre denkbar, daß die letztere eine erhöhte Anfälligkeit für anderweitige Euterinfektionen schafft. Umgekehrt ist auch eine mastitisbedingte Disposition zur Euterbrucellose nicht von der Hand zu weisen.

Unter 5012 Kühen stellte ich 64 mal (1,28 %) Atrophie eines Drüsenviertels fest. Davon waren 3907 Kühe mit 49 Atrophien (1,25 %) brucellosefrei. Von 1105 infizierten Tieren aber hatten 15 (1,36 %) und darunter wiederum von 466 Ausscheiderinnen gar 8 (1,72 %) ein atrophisiertes Viertel. Die Atrophie betraf 9 mal das rechte und 10 mal das linke Bauchviertel, 17 mal das linke und 21 mal das rechte Schenkelviertel.

Mehrere hundert aus Milch isolierte *Brucella*-Stämme wurden auf Urease-Aktivität (Hoyer 1950) geprüft und aus Tryptosebouillon-Vorkulturen auf dem von Saenz modifizierten Petragnan-Nährboden zu züchten versucht (Kilchspurger 1946). Sichtbare Alkalisierung des Mediums zufolge Ammoniakbildung aus Harnstoff trat immer erst nach mehreren Stunden Bebrütung auf, und kein einziger Stamm ging auf dem Einährboden ohne Malachitgrün an. Es konnte sich also nie um eine andere Art als stets um *Br. abortus* handeln. Weder *Br. melitensis* noch *Br. suis* haben wir in unserer Gegend bisher aus dem Kuheuter isoliert.

2. Ergebnisse und Erfahrungen über die Untersuchungsmethoden

a) Zum Tierversuch

Unter 203 Milchsammelstellen mit serologischem Tierversuch-Ergebnis und ebenfalls abgeschlossener Einzelmilchuntersuchung befinden sich 116, die sowohl ein serologisch positives Meerschweinchen als auch hinterher kulturell positive Ausscheidertiere aufwiesen, und 28, bei denen beide Untersuchungen negativ ausfielen. Bei $144 = 71\%$ der Sammelstellen besteht also diesbezügliche Uebereinstimmung.

Bei 19 weiteren Sammelstellen mit serologisch positivem Tierversuch konnte kulturell keine Ausscheiderkuh nachgewiesen werden. Indessen gelang dies wiederum in den restlichen 40 Sammelstellen, trotzdem deren Tierversuche serologisch negativ ausgefallen waren. Diese Nichtübereinstimmung bei total 59 Sammelstellen $= 29\%$ ist ohne weiteres durch das zeitliche Intervall zwischen Bestandes- und Einzelmilchprobenerhebung zu erklären. Die Ausscheidertiere standen zu einem der beiden Zeitpunkte trocken oder sind inzwischen zugekauft oder verkauft worden. Auch das zeitweilige Aussetzen oder Frischeinsetzen der Ausscheidung sind Gründe genug dafür. Die Tatsache des Ueberwiegens von 40 nur einzelmilchpositiven über 19 nur tierversuchspositive Sammelstellen dürfte ferner auch darauf hinweisen, daß der Reichweite des Tierversuchs in Mischmilch engere Grenzen gezogen sind als der Einzelmilchkultur, was selbstverständlich auf die Verdünnung zurückzuführen ist, welche das Ausscheidergemelk in der Sammelmilch erfährt.

Zusammenfassend konnte der Tierversuch somit nur in 135 Sammelstellen (116 einzelmilchpositiven und 19 -negativen), die Einzelmilchkultur dagegen in 156 (116 tierversuchspositiven und 40 -negativen) von 203 Sammelstellen Euterbrucellose nachweisen, also in $66,5\%$ gegenüber $76,8\%$.

Ein ähnlicher Sachverhalt ergibt sich auch aus 20 gelegentlich einzeln verimpften Bestandesmilchen. Der Tierversuch wies 9 mal, die nachfolgende Einzelmilchkultur 11 mal Brucellenausscheidung nach. Nur in je 6 Fällen stimmten beide Untersuchungsmethoden überein und lieferten gleicherweise positive

bzw. negative Resultate. Daneben war das Ergebnis des Tierversuchs 3 mal, dasjenige der Kultur aber 5 mal allein positiv. Immerhin war die Nichtübereinstimmung 2 mal durch Tierwechsel und 2 mal durch trockenstehende Kühe erklärlich und reduziert sich somit von 40 % (8) auf 20 % (4). Unter den verbleibenden nicht übereinstimmenden Fällen stehen sich aber immer noch 3 kulturpositive und nur ein allein tierversuchpositiver Bestand gegenüber! Der Verdünnungseffekt der Bestandesmilch ist also im Tierversuch ebenfalls evident.

Die Einzeltier-Untersuchung wird demnach mehr Ausscheiderkühe nachweisen können, wenn sie sich der Bestandesmilchserologie als vororientierender Untersuchung bedient. Diese zeigt zwar auch Bestände an, in denen nur milchserologisch positive, aber keine Brucellen ausscheidenden Kühe stehen. Der Tierversuch dagegen vermag offensichtlich nicht alle geringeren und geringsten Infektionen aufzudecken und schränkt damit die Bestandesauswahl für die Einzelmilchuntersuchung zu stark ein.

Einen entsprechenden Vergleich zwischen der Kultur und dem gleichzeitigen Tierversuch an Einzelmilchen habe ich nicht angestellt. Schon Leberbrühagar leistete 90 % von der Reichweite des Tierversuchs (R u o s c h 1949). Tryptoseagar dürfte ihm restlos ebenbürtig sein.

b) Zu den serologischen Methoden

a) Bestandesmilchserologie

Eine besondere Prüfung gebührt auch den serologischen Untersuchungsmethoden, bilden sie doch die Grundlage sowohl für die Auffindung der brucelloseverseuchten Bestände als auch der infizierten, besonders aber der euterbrucellösen Kühe. Hierbei geht es ebenfalls um Fragen der Reichweite, Sicherheit, Übereinstimmung und Brauchbarkeit.

Jede Bestandesmilchprobe wurde mindestens zwei milchserologischen Untersuchungsarten unterzogen, nämlich der ABR und der MMSA. Für den Vergleich dieser beiden Proben steht also reichlich Material zur Verfügung, nämlich 5087 Ringproben und 5127 Schnellagglutinationsproben. Diese wurden an

4970 Milchen gleichzeitig ausgeführt. In
3583 Fällen waren sie übereinstimmend negativ,
867 mal übereinstimmend positiv. Die Gesamtübereinstimmung beläuft sich also auf 89,5 %.
455 mal war nur die ABR,
65 mal nur die MMSA positiv.

Die Ringprobe fällt also erheblich öfter positiv aus, sofern wenigstens alle nur irgendwie verdächtigen Reaktionen nicht negativ beurteilt werden.

Alle Zweifelsfälle wurden durch Heranziehung der MSSA geklärt; diese Probe wurde im ganzen 959 mal ausgeführt. Sie war 297 mal negativ und 486 mal positiv wie die zugehörige MMSA und zudem 130 mal allein positiv; die MMSA dagegen war nur in 46 Fällen allein positiv. Die beiden Schnellagglutinationen stimmen also in 81,6 % überein.

Mit der ABR stimmte die MMSA zu 70,9 % überein, nämlich in 573 positiven und in 153 negativen Fällen. Allein positiv zeigte die erstere 257 und die letztere 41 mal an (Total 1024).

Die MSSA steht also in besserer Übereinstimmung mit der ihr näher verwandten MMSA als mit der ABR, welche letztere ihrerseits mit der MMSA besser übereinstimmt als mit der MSSA. Trotzdem die letztere ja nur in Zweifelsfällen verwendet wurde, ist ihre schlechte Übereinstimmung von nur 81 % mit der MMSA doch insofern verdächtig, als es scheint, die MMSA zeige zu wenig positiv an.

Gleicher Ausfall zweier verschiedener serologischer Proben ist jedoch nur ein erstes Kriterium des sicheren Nachweises. Auch kann die alleinige positive Reaktion nur einer der beiden Proben kaum immer spezifischer Natur sein. Darum geht es noch viel weniger an, kurzerhand diejenige, welche die meisten positiven Reaktionen zeigt, als Probe mit der höchsten Leistungsfähigkeit und größten Reichweite zu bezeichnen. Die Resultate der seltener positiv anzeigenden Probe können dafür auch mit umso größerer Sicherheit anerkannt werden!

Anstelle des Vergleichs von verschiedenen, aber grundsätzlich gleichartigen Proben ziehe ich es daher vor, die einzelne

Probe danach zu beurteilen, inwieweit sie ihrer Zweckbestimmung nachkommt.

Die Bestandesmilchserologie ist schließlich nur Vororientierung und durch die gezielte Einzelmilchuntersuchung nachzuprüfen. Die Frage nach der Leistungsfähigkeit ist deshalb exakter zu beantworten, wenn untersucht wird, wie oft eine positive Bestandesmilchreaktion durch serologisch positive Einzelmilchproben bestätigt werden konnte und welche Methode in einzelnen dabei am wenigsten fehlging.

Die Uebereinstimmung zwischen positiven Bestandesmilchen und zugehörigen Einzelmilchen mußte zwar stets auch an äußeren Umständen scheitern, wenn z. B. im Untersuchungsintervall positive Tiere verkauft oder trockengestellt wurden, oder wenn durch Vakzination künstlich hervorgerufene Antikörper mittlerweile wieder verschwunden waren. Aus derartigen Gründen konnten nur noch in 779 von 908 Beständen mit serologisch positiver Bestandesmilchprobe milchserologisch positive, infizierte Tiere festgestellt werden (Tabelle XXXIX). Diese dienen nun aber als Maßstab für die Reichweite der drei vororientierenden serologischen Proben. Die 779 Bestände waren nämlich nur 696 mal durch die MMSA, 755 mal aber durch die ABR und gar 770 mal durch die MSSA aufzufinden, vorausgesetzt, daß dieselbe auch bei den 672 Milchproben ausgeführt worden und positiv ausgefallen wäre, die schon durch positive ABR und MMSA als infiziert feststanden. Diese Annahme ist jedoch berechtigt. Aber auch unter den übrigen 107 Beständen mit positiven Tiere war die Bestandesmilch am häufigsten MSSA-, am seltensten jedoch MMSA-positiv.

Die MSSA bewährt sich also beim Nachweis infizierter Bestände am besten. Sie erfordert aber leider die zeitraubende sorgfältige Gewinnung des Serums von sämtlichen Milchen, dessen Agglutinationsreaktion von Verunreinigungen sehr leicht gestört und verfälscht wird.

Der Routinebetrieb verlangt aber eine serologische Schnellmethode, die sicher und doch einfach genug arbeitet, um allein angewandt werden zu können. Auch wir trachten die gleichzeitige, vergleichende Anwendung mehrerer Proben aufzugeben.

Für diesen Fall ist nun die ABR wärmstens zu empfehlen. Sie steht der MSSA an Reichweite nur unwesentlich nach, ist andererseits aber viel leichter, rascher und mit weniger Risiko auszuführen als die MSSA. Sie erübrigt nicht nur das Bebrüten mit Lablösung, sondern auch das Zentrifugieren und Entrahmen der Vollmilch. Diese kann im Gegenteil ohne Vorbehandlung sofort mit dem Ringtest versetzt werden. Auch die Beurteilung der ABR ist einfacher und bei einiger Uebung ebenso sicher wie diejenige der MSSA.

β) Einzelmilchserologie und Kultur

In die Einzelmilchuntersuchung wurde die ABR erst zu einem späteren Zeitpunkt eingeführt, sodaß nur 5914 Einzelmilchen zu einem Vergleich wie dem eben abgeschlossenen herangezogen werden können.

Von 5914 Milchproben waren 1476 in der ABR,
1357 in der MSSA und
1375 in der MSSA positiv, sofern
1228 übereinstimmend ABR- und MSSA-positive Proben — mit gutem Recht — auch als MSSA-positiv angenommen werden. 4309 Milchen reagierten sowohl in der ABR als auch in der MSSA negativ. Die Uebereinstimmung zwischen diesen beiden Proben beträgt somit 93,6 % $(4309+1228)$. Darüberhinaus zeigte die ABR 248, die MSSA nur 129 mal allein positiv an.

Von 377 MSSA-untersuchten Einzelmilchen stimmten 96 mit der ABR, 281 aber mit der MSSA überein.

Auch hier kann jedoch die Reichweite der einzelnen Proben nur an der Zahl der tatsächlichen Infektionen ermessen werden, die sie nachzuweisen vermögen. Als Kriterium der Infektion dient billigerweise der kulturelle Brucellenbefund aus der Milch, der Endzweck unseres Untersuchungssystems und damit auch der serologischen Nachweismethoden, welche vororientierend eine Selektion erlauben. Am Kulturergebnis offenbart sich schließlich die Leistungsfähigkeit der serologischen Proben.

Aus insgesamt 2532 kulturell untersuchten Milchproben (auch von außerhalb des Zürcher Konsummilchgebietes stam-

Tabelle XXXIX: Reichweite der serologischen Schnellmethoden in Bestandesmilchen mit nachfolgender Einzelmilchuntersuchung

Reaktionsbild* der Bestandesmilchprobe			Ergebnis der Einzelmilchuntersuchung:					
in			infizierte	keine milchserol. pos. Tiere, weil:				
ABR	MMSA	MSSA	Tiere vorh.	galte Tiere	Tier- wechsel	undeutl. Reakt.	Impf- reakt.**	uner- klärl.
—	—	0	8	6	0	0	0	5
—	+ / ±	—	1	0	0	0	0	1
—	+	+	23	3	1	0	0	2
+	—	+	75	15	2	5	1	8
+	+	0	672	53	8	1	1	17
total = 908 Bestände			= 779	77	11	6	2	33

** in Bestandesmilchprobe

Tabelle XL: Reichweite der serologischen Schnellmethoden beim Nachweis von Ausscheidertieren und -vierteln

Reaktionsbild* der Einzelmilchprobe:			Ergebnis des Kulturversuchs:		
ABR	MMSA	MSSA	Ausscheider	steril	unverwertbar
—	—	0	0	136	21
+ / ±	—	—	3	119	34
—	+	—	1	27	10
—	+	+	21	63	15
+	—	+	4	47	14
+	+	0	946	750	321
total Proben			975	1142	415

*Zeichenerklärung: + = positiv
 ± = fraglich
 — = negativ
 0 = nicht ausgeführt

Tabelle XLI: Zusammenhang MSLA-Ausscheidertum

Milchserologische Reaktion	Total verwertbare Kulturen	steril	davon Brucellen
nur ABR pos.	2	0	2
nur MMSA pos.	7	6	1
MSLA 1: 10 neg.	12	12	0
1: 10 +	39	36	3
1: 20 neg.	46	36	10
1: 20 +	157	122	35
1: 40 +	225	155	70
1: 80 +	292	137	155
1: 80 ++	77	25	52
1: 80 +++	93	35	58
1:160 +	166	61	105
1:160 ++	3	2	1
1:160 +++	2	2	0
1:320 +	189	50	139
1:320 ++	44	14	30
1:320 +++	32	2	30
1:640 +	27	5	22
1:640 ++	12	3	9
1:640 +++	0	0	0
1:1280 +	1	0	1
1:2560 +	1	0	1
1:5120 +	2	0	2
1:10240 +	2	0	2
Total	1431	703	728 = 50,9 %

Endtiter (vgl. oben)	Kulturen	steril	Brucellen = %
1: 10	39	36	3 7,6
1: 20	157	122	35 22,3
1: 40	225	155	70 32,0
1: 80	292	137	155 52,0
1:160	166	61	105 65,0
1:320	189	50	139 75,0
1:640	27	5	22 87,0
1:1280	1	0	1 100,0

menden) waren 975 mal Brucellen zu züchten. Wie verhielten sich nun diese brucellenhaltigen Milchen serologisch? (Tabelle XL). Wiederum waren nahezu alle, nämlich 971 in der MSSA, nur unwesentlich weniger, d. h. 968 in der MMSA, am wenigsten indessen, nämlich 953 in der ABR positiv — ganz im Gegensatz zum entsprechenden Ergebnis aus den Bestandesmilchen! Die ABR scheint sich also tatsächlich besser zum Nachweis der Antikörper — besonders in Mischmilchverdünnungen — als zu demjenigen der Brucellenausscheidung zu eignen, was auch Flückiger (1952) bestätigt.

In Tabelle XL sind zudem 157 Milchen verzeichnet, die serologisch vollständig negativ, und weitere 156, die nur in der ABR und dort meist nur fraglich reagierten. Von diesen waren nur drei, von jenen aber keine einzige kulturell positiv. Dieser Sachverhalt widerlegt einmal mehr die Behauptung, daß Brucellenausscheidung zuweilen unter Abwesenheit von Antikörpern in der Milch vorkomme. Theoretisch wäre diese Erscheinung ja erklärlich, praktisch scheint sie aber doch nicht die geringste Rolle zu spielen.

Andererseits wurde ja auch stets darauf hingewiesen, daß Brucellenausscheidung meist von höheren Milchserumtitern begleitet sei als die bloße Ausscheidung von Blutserumagglutininen; je höher der Milchserumtiter eines Gemelkes, desto größer auch die Wahrscheinlichkeit der Ausscheidung von Brucellen mit der Milch.

Den Zusammenhang zwischen MSLA-Titerhöhe und Ausscheidertum bestätigt auch Tabelle XLI, welche abschließend auch die Langsammethode der Milchserologie mit der Brucellenkultur in Beziehung bringt. Unter 1683 Vierviertel- und Viertelmilchen, bei denen auf Grund ihrer serologischen Reaktion in einer oder mehreren der drei Schnellproben ein Zuchtungsversuch angezeigt erschien, und deren Serum zugleich langsamagglutiniert wurde, ging aus 728 eine Brucellenkultur an. Das sind 44,4 %. Diese kulturelle Ausbeute, wie wir sie bereits kennen, ist aber durch Schimmelpilzwachstum erheblich herabgemindert worden, denn von den 955 Doppelkulturen, die ohne Brucellenkolonien blieben, waren 252 weder auf Sterili-

tät noch auf Brucellenwachstum sicher zu prüfen. Hätte die Verunreinigung dieser Proben verhütet werden können, dann wäre der Anteil des Brucellenwachstums unter ihnen aller Wahrscheinlichkeit nach ähnlich demjenigen der beurteilbaren Kulturen ausgefallen.

Von den verbleibenden, für die nachfolgende Prüfung verwertbaren 1431 Proben machen die 728 Brucellenkulturen nämlich 50,9 % aus! Die Leistungsfähigkeit der Tryptoseagar-Kultur an sich — ohne den nachteiligen Einfluß der Pilzverunreinigung — ist also wesentlich besser als sie sich im Feldversuch auswirken kann! — Gut 51 % oder mehr als die Hälfte der milchserologisch positiven Kühe scheiden also mit der Milch Brucellen aus, soweit diese wenigstens durch die künstliche Züchtung zu isolieren sind.

Da wir nicht immer die gleiche Verdünnungsreihe angelegt und den Endtiter oft nicht erreicht haben, wirkt die vollständige Zusammenstellung in Tabelle XLI etwas komplex und unübersichtlich. Der exakte Vergleich erlaubt sich auch nur an tatsächlich bekannten Endtitern. Diese sind deshalb gesondert aufgeführt, wenn auch unter Verzicht eines Teils des Ausgangsmaterials. Dafür ist nun klar erkennbar, daß mit steigender Titerhöhe die Ausscheidewahrscheinlichkeit zunimmt. Unter den Kühen mit Endtiter 1:10 fanden sich nur 7,6 % Ausscheiderinnen; bei Titer 1:80 schieden schon die Hälfte Brucellen aus, und bei Titern über 1:640 ist die Ausscheidung so gut wie sicher.

Zusammenfassung V.

Von 231 Milchsammelstellen hatten 23 ein tuberkelbakterienhaltige Milch. Brucella-Infektion war durch den Mischmilch-Tierversuch in 66,8 %, durch die Einzelmilchkultur in 82,8 % und durch die Einzelmilchserologie in 87,6 % der Sammelstellen nachzuweisen.

5041 Milchviehbestände sind zu 19,4 % brucelloseverseucht. Der Verseuchungsgrad steigt mit zunehmender Bestandesgröße an. Die Hälfte der verseuchten Bestände hat nur eine einzige

infizierte Milchkuh. 58 % von ihnen haben euterbrucellöse Tiere, und zwar in über zwei Drittel der Fälle nur ein einziges. Die Verseuchung war nur in 56,6 % der Betriebe bekannt. In diesen verhält sich die akute zur chronischen Brucellose wie 3:8. Die letztere hat ihren Ursprung in Abortusenzootien, die oft über 10 Jahre zurückliegen, wird aber auch vielfach — wie die akute Seuche — durch Zukauf eingeschleppt.

Unter 25 987 Milchkühen fanden sich milchserologisch 6,8 % brucellös infizierte und 3 % kulturell euterbrucellöse Tiere, welche letztere Brucellen mit der Milch ausscheiden. 59 % der abortierenden Kühe sind milchserologisch brucellös infiziert. Unter den euterbrucellösen Tieren sind Aborte häufiger als unter den milchserologisch positiven Tieren ohne kulturellen Brucellenbefund. Die Tbc-Verseuchung ist unter den Brucellenausscheiderinnen nicht geringer als diejenige des gesamten Zürcher Viehbestandes. Euterbrucellose scheint sich mit zunehmendem Alter der Kühe immer häufiger einzustellen. Atrophien von Eutervierteln, Gelenks- und Schleimbeutelentzündungen sowie chronische Sterilität treten bei brucellösen Tieren häufiger in Erscheinung. Alle bisher aus dem Kuheuter isolierten Brucellastämme sind Vertreter von *Br. abortus*.

Beim Auffinden verseuchter Bestände leistet die MSSA und die einfachere ABR bessere Dienste als die Schnellagglutination mit Magermilch. Beim kulturellen Nachweis der Euterbrucellose trafen die beiden Schnellagglutinationsmethoden jedoch bessere serologische Auslese als die Ringprobe. In serologisch eindeutig negativen Milchen konnten nie Brucellen nachgewiesen werden; dies gelingt erst bei MSLA-Titern über 1:640 regelmäßig.

VI. Verhütung und Bekämpfung der chronischen Rinderseuchen

Das logische Endglied in der Problemstellung der vorliegenden Arbeit bildet die Frage nach den Mitteln zur Verhütung der milchwirtschaftlichen und tiergesundheitslichen Schäden, welche durch chronische Rinderseuchen entstehen. Ein allgemeiner Pasteurisationszwang, zumindest für die zum Sofortgenuß bestimmte, z. B. auf Sport- und Arbeitsplätzen feilgebotene, kalte Trinkmilch (K ä s t l i 1951), ist von nicht zu unterschätzendem volksgesundheitlichem Wert. Die Gesundheit und Wirtschaftlichkeit unserer Nutztiere aber gewährleistet nur eine energische Tierseuchenbekämpfung.

Wenn ich im folgenden lediglich auf die Möglichkeiten von Therapie, Prophylaxe und Bekämpfung der Rinderbrucellose eingehe, geschieht dies 1. weil dieser relativ junge Zweig der Seuchenbekämpfung auch in unserem Lande an Dringlichkeit und Bedeutung gewinnt und teilweise schon bestimmte Formen anzunehmen beginnt, 2. weil im Gegensatz dazu die Bekämpfungsmaßnahmen gegen den gelben Galt und gegen die Rindertuberkulose methodisch abgeklärt sind, sich bereits in vollem Gange befinden und schon wesentliche, endgültige Erfolge gezeitigt haben.

A. Versuche zur Therapie der Rinderbrucellose

Wäre die Brucellose des Rindes eine heilbare Krankheit, dann wäre die vorliegende Arbeit wohl kaum entstanden. Wenn jeder Bangabort auf medikamentösem Wege verhütet und jede Brucellainfektion durch geeignete Behandlung eliminiert wer-

den könnte, dann bedürfte es lediglich des Einvernehmens zwischen Tierhalter und praktischem Tierarzt. Die einmal erlittenen Schäden und Verluste würden noch weit mehr als z. B. bei der Streptokokkenmastitis einer durchgreifenden Diagnostik und einer radikalen Reihenbehandlung rufen. Bereitwilligst würde man erfolgversprechende Heilmethoden anwenden, auch wenn sie nur unwesentlich billiger zu stehen kämen als das große, aber einmalige Opfer fordernde Ausmerzverfahren!

Im Behandlungsversuch dürfen Abort oder Normalgeburt ebensowenig wie bakteriologische Befunde an Nachgeburts teilen oder Foeten als Erfolgskriterien ausschlaggebend sein. Die sich allmählich heranbildende, lokale Gewebssimmunität der Gebärmutter und das dadurch wieder ermöglichte Vollaustragen der Frucht ist ein Faktor, der jeden therapeutischen Effekt verwischt. Jeder ausbleibende Abort täuscht dann einen Erfolg vor, der meist natürlicher Widerstandskraft, jedenfalls allem anderen als dem verwendeten Mittel zuzuschreiben ist. „Es ist bekannt, daß im absteigenden Schenkel der Verseuchungskurve alle Mittel — einschließlich der Bräuer'schen Karbolsäure-Injektion — ‚Erfolge‘ aufweisen“ (Willett 1951). Der Anpreisung solcher zweifelhafter Medikamente erliegen glücklicherweise nur mehr von unberufener Seite orientierte und mangelhaft aufgeklärte Landwirte. Bemühend ist nur, wie oft in diesen hochwichtigen Fragen jeder Instanz von fragwürdiger Zuständigkeit mehr Glauben geschenkt wird als dem durch Einsicht und Erfahrung gereiften, gutgemeinten Rat des Fachmanns.

Wer aber in der Brucellose nicht nur eine Reihe von Abortusfällen, sondern das Siechtum in seiner ganzen Tragweite erkennt, der stellt an die Therapie zum vorneherein Anforderungen, denen die Produkte des Kurpfuschertums und pharmakologisch mangelhaft abgeklärte Tierheilmittel niemals gerecht werden können. Mit der Ausschaltung der Abortusgefahr, wie sie z. B. durch wiederholte Verabreichung von Tocopherol (Vitamin E) angestrebt wird, ist der Seuchenübertragung und -ausbreitung noch lange kein Riegel geschoben. Wenn die Infektion schlechthin weichen soll, dann müssen auch lokale Organschäden

in Bewegungsapparat, männlichen Geschlechtsorganen und Milchdrüse entkeimt und ausgeheilt werden können.

Ein aufs Ganze gerichteter Behandlungsversuch kann deshalb nur durch direkten Erregernachweis bzw. -ausschluß auf seinen Erfolg hin geprüft werden. Besonders geeignet sind dazu euterbrucellose Kühe, weil Milchentnahme und Zuchtungsversuch einfach und beliebig oft zu wiederholen sind. Solange an solchen Tieren kein eindeutiger und irreversibler Effekt festzustellen ist, muß jedes Heilmittel zurückgewiesen werden. Unverantwortlich wäre zwar, solche Mittel überhaupt nicht erproben zu wollen. Denn nur so lange darf an einem Bekämpfungssystem, das in der Ausmerzung der infizierten Tiere gipfelt, festgehalten werden, als keinerlei einwandfreie Heilungsaussichten bestehen.

Die Chemotherapie hat eine große Zahl von Verbindungen hervorgebracht, die gegen viele Infektionskrankheiten mit Erfolg angewendet wurden. Aber gegen Brucellose (Graham et al. 1933), insbesondere gegen Euterbrucellose (Haupt 1935) erwiesen sie sich unwirksam. Verschiedene Sulfanilamide wurden 1938 von Huddleson am Meerschweinchen und am Rind als therapeutisch wertlos befunden (vgl. Goetze 1939, Hansen 1939). Auch Miller und Mitarb. (1939) bemerkten keine Beeinflussung der Euterbrucellose. Die Brucellenausscheidung mit der Milch ließ sich auch durch perorale Verabreichung von Sulfamethazin verbunden mit einer Transfusion von gesundem Blut bzw. Serum nicht hemmen (Watts et al. 1950).

Die Erfolge der Humanmedizin mit den neu entdeckten antibiotischen Verbindungen (Streptomycin, Aureomycin, Chloromycetin) ließen solche auch bei der Behandlung der Rinderbrucellose erhoffen. Die Wirksamkeit des Penicillins gegen Brucellen in vitro erkannte schon Kocholaty (1942), in vivo jedoch, z. B. gegen Euterbrucellose, wird jeder Effekt vermißt (Berman et al. 1946). Mit massiven intravenösen Dosen von Aureomycin wurde ein im Blute wirksamer Spiegel sicher erreicht; die Antikörperbildung und die Euterbrucellose, d. h. der Blutserumtiter und die Brucellenausscheidung mit der Milch blieben unverändert bestehen (Larsen und Gilman 1950).

Auf intramammärem Wege vermochte Aureomycin die Brucelenausscheidung zwar vom vierten Behandlungstage an zu unterdrücken, 11 Tage nach dem Abbruch der Kur aber setzte sie wieder ein (Bryan und Boley 1951). Aehnliche Erfahrungen mit intramammären Infusionen von Streptomycin und Aureomycin sind auch uns aus der Praxis gemeldet, mit Aureomycin sogar selbst gesammelt worden.

Ich hatte auch Gelegenheit, an einer 6 Wochen lang beobachteten Institutskuh mit Euterbrucellose ein Thiosemicarbazon (Nitrobenzalaceton-Thiosemicarbazon) zu versuchen, welches sich in vitro gegen Tuberkelbakterien und Brucellen wirksam erwiesen hatte. Die vorgeschriebene, an 5 aufeinander folgenden Tagen zu wiederholende vaginale Applikation eines Suppositoriums wurde sogar nach Ablauf einer Zwischenzeit von 8 Tagen nochmals vorgenommen. Im lebenden Gewebe, insbesondere im Euterparenchym blieb die brucellicide Wirkung jedoch aus. Blut- und Milchserumtiter veränderten sich kaum, die fast täglich ausgeführte Rahmkultur ging nach wie vor an und der Brucella-Keimgehalt des erkrankten hinteren rechten Viertels verhielt sich wie folgt:

27. Februar	450	Brucellen	pro	ccm	Vollmilch
7. März		Beginn	der	ersten	Behandlungsreihe
10. «	420	Brucellen	pro	ccm	
12. «		Ende	der	ersten	Behandlungsreihe
13. «	560	Brucellen	pro	ccm	Vollmilch
14. «	530	«	«	«	«
17. «	260	«	«	«	«
18. «	240	«	«	«	«
19. «	210	«	«	«	«
20. «	250	«	«	«	«
20.-24. «		Zweite	Behandlungsreihe		
25. «	170	Brucellen	pro	ccm	Vollmilch
28. «	130	«	«	«	«
31. «	330	«	«	«	«
3. April	205	«	«	«	«
7. «		Schlachtung			

Dieser Befund bestätigt auch erneut die Feststellung, daß eine parenterale Behandlung für Euterbrucellose überhaupt nicht in Frage kommen kann (Buck und Creech 1925).

Auch beim Menschen gelingt mit antibiotischer Therapie oft nicht einmal eine endgültige symptomatische Heilung, geschweige denn die Befreiung von der Infektion. Vielleicht besteht aber auch ein grundsätzlicher Unterschied in der Weise, daß die Brucella-Infektion beim Menschen oberflächlichere Wurzeln faßt als beim Tier, besonders beim Rind, wo sie noch wesentlich besser zu haften scheint. Diese Frage muß aber noch offen bleiben.

B. Grundsätzliches zur Prophylaxe und Bekämpfung der Rinderbrucellose

Wie bei allen Tierseuchen, so dürfen Tierarzt und Tierhalter auch bei der Bekämpfung der Brucellose ihre Aufmerksamkeit nicht nur dem einzelnen Krankheits- bzw. Abortusfall schenken. Auch die Ausbreitung der Infektionskrankheit auf gesunde Tiere und Bestände muß verhindert werden. Vom praktischen wie vom theoretischen Gesichtspunkt aus unterscheiden wir deshalb Bestände, die frei von Brucellose, und solche, die entweder chronisch oder akut verseucht sind. In den letzteren stehen wiederum neben akut und chronisch infizierten Tieren auch viele gesunde.

Zum glücklichen Start einer Bekämpfungsaktion gehört notwendig eine genaue Kenntnis der Ausgangslage, der unbeflußten Verseuchungssituation. Gesunde Tiere und freie Bestände bilden darin zum vorneherein einen wesentlichen Aktivposten. Deshalb geht es auch bei der Brucellosebekämpfung anfänglich mehr darum, die gesunden Bestände vor der Infektion zu verschonen. Nur wenn diese sichergestellt sind, sollen die verseuchten Bestände gesäubert werden.

Viele gesunde Bestände sind der Seucheneinschleppung ausgesetzt. Oft genügt es, wenn der Landwirt an der infizierten Kuh des Nachbarns Geburtshilfe geleistet oder auch nur dessen Stall betreten hat, oft schalten sich auch vagabundierende Hunde und Katzen als Ueberträger ein, welche — vielleicht selbst infiziert — Nachgeburtsteile von Stall zu Stall oder von der Weide bringen. Meistens jedoch erfolgt die Einschleppung an-

läßlich der Heimkehr oder des Erwerbs eines andernorts angesteckten Tieres. Solche Tiere werden leider oft unter Verheimlichung der bestehenden Infektion an ahnungslose Käufer weggegeben.

Die Rinderbrucellose ist ursprünglich eine reine Stall- und Weideenzootie. Der in Kulturländern übliche rege Tierverkehr und Viehhandel aber verhilft ihr zu ungeahnter regionaler Verbreitung und oft zu bedenklicher Seuchendichte. Der Tierwechsel sollte deshalb ein notwendiges Mindestmaß nicht überschreiten. Das beste Mittel, den Zukauf und damit eine wesentliche Einschleppungsgefahr auszuschalten, ist die eigene Nachzucht von Jungtieren, die Selbsterhaltung und Selbsterneuerung des Bestandes. Ist der Tierkauf wirtschaftlich oder züchtungstechnisch unumgänglich, so kommen selbstverständlich nur gesund befundene Tiere in Frage. Gesund sind zum vorneherein einmal Kälber und untrüchtige Rinder (Schmid 1952). Vielfach gibt man sich aber mit solch jungen Tieren nicht zufrieden. Dann sollen die Kaufgeschäfte jedoch ausschließlich in nachweisbar gesunden Beständen getätigt werden, oder schließlich soll das zugekaufte Tier doch mindestens keinerlei Anzeichen einer bestehenden Infektion verraten.

Damit sind zwei heikle Punkte der Brucellosebekämpfung berührt. Der Begriff des gesunden, brucellosefreien Bestandes war bisher gesetzlich weder umschrieben noch überhaupt vorgesehen. Die Anforderungen an einen solchen Bestand sind dem Ermessen des einzelnen Fachmanns anheimgestellt. Auf alle Fälle berechtigt das Ausbleiben von Verwerfensfällen während m. o. w. langer Zeit noch keineswegs zur Verleihung dieses Attributs. Selbstverständlich sollen auch keine subklinischen und chronischen Infektionen vorliegen.

Stammt das zu erwerbende Tier jedoch nicht aus einem brucellosefreien Bestand, so muß es selbst doch auch bezüglich dieser Krankheit die Kaufbedingung „gesund und recht“ erfüllen. Nachgeburt und Milch dürfen also keinesfalls Brucellen enthalten, in der Milch und im Blut müssen auch Brucella-Antikörper fehlen. Leider wechseln bei uns Rinder und Kühe den Besitzer aber sehr oft in fortgeschrittenem Trächtigkeitszu-

stand, also ausgerechnet dann, wenn die Blutserumagglutination trügen und auch bei infizierten Kühen negativ ausfallen kann. Die Währschaftsfrist muß deshalb unbedingt bis ans Ende der dritten Woche nach dem Kalben verlängert werden; dann reagiert das Serum wieder eindeutig.

Die positive Agglutinationsreaktion kann sich aber auch erst nach dem Besitzerwechsel im neuen Bestande entwickeln, dann nämlich, wenn sich das betr. Tier kurz vorher infiziert hat und der Verkauf aus dem verseuchten Bestand noch während der Inkubationszeit erfolgt ist. Aus diesem Grunde sollte der vorsichtige Käufer auch Tiere zurückweisen, die nur in den Serumverdünnungen unterhalb der positiven Titergrenze agglutinieren. Diese niedrigen Titer (1:20, 1:40) können zwar unspezifischer Natur sein, sie können aber auch das Ansteigen oder Absinken eines spezifischen Antikörpergehaltes wahrscheinlich machen.

Die Brucellose kann auch durch bestandeseigene Tiere eingeschleppt werden, die Gelegenheit hatten, sich an fremden Tieren anzustecken. Die gefährlichste Infektionschance dieser Art bietet die gemeinsame Alpung trächtiger Rinder. Ein Abort auf der Alpweide breitet die Infektion schlagartig auf eine Vielzahl von Tieren aus, die sich mit Foet und Nachgeburt zu schafften machen. Diese Rinder sind es, die in erster Linie des künstlichen Schutzes bedürfen. Dieser wird durch die Vakzination mit dem schwach virulenten Stamm 19 von Buck in befriedigendem Maße erreicht. Er dauert über das Lebensalter der höchsten Anfälligkeit an und bewahrt bis zur dritten Gravidität vor durchschnittlichen Infektionsgrößen (Birch et al. 1945, Beach et al. 1947, Dick et al. 1947). Spätere Revakzination verlängert die Schutzdauer sogar.

In der Schweiz werden auf vielen Alpweiden nur schutzgeimpfte Jungtiere zur Sömmerung angenommen.

Nicht minder nützlich erweist sich die Vakzination innerhalb des Stalles. In gesunden Beständen empfiehlt sie sich zwar nur, wenn dieselben direkt gefährdet sind. Die Schutzimpfung ist aber keineswegs der Garant für Brucellosefreiheit. Sie kann

die ständige Wachsamkeit des Tierpflegers nie ersetzen, denn Impfdurchbrüche nach massiven Infektionen sind nicht so sehr ungenügender Schutzwirkung als vielmehr mangelnder Vorsicht des Tierhalters zuzuschreiben. Jener amerikanische Farmer prägte den obersten Grundsatz, als er seinem Nachbarn riet: „Behandle deine schutzgeimpften Kälber genau so, als wären sie ungeimpft!“

Die Vakzination mit Stamm 19 war ursprünglich als reine Jungtier-, Kälberimpfung gedacht und wirkt sich als solche am besten aus. Die Impfung älterer, geschlechtsreifer Tiere hinterläßt zwar einen länger anhaltenden Schutz, dafür bleibt die vakzinebedingte positive Blutserumagglutination auch entsprechend länger bestehen und stört so die Diagnostik (H a r i n g und T r a u m 1941). Die Vakzination geschlechtsreifer oder gar trächtiger Tiere birgt möglicherweise auch die Gefahr der Lokalisation und der Uterus- bzw. Euterbrucellose mit Ausscheidung von Stamm 19 in sich (W i l l e t t 1951).

Die Vakzination soll erst erfolgen, wenn der Bestand oder doch die im Falle der Verseuchung noch zu schützenden Tiere klinisch und serologisch als brucellosefrei bestätigt sind. Natürlich infizierte Tiere bedürfen nämlich keiner prophylaktischen Impfung mehr. Werden sie trotzdem vakziniert, ohne daß die bereits stattgehabte Infektion bekannt geworden ist, so entstehen für das Auge des Laien entweder — im Falle des Abortus — „Impfdurchbrüche“ oder, wenn befürchtete Aborte ausbleiben, vermeintliche Heilwirkungen. Die Ueberwindung des akuten Leidens wird aber durch Buck 19 nicht gefördert und gelingt ohne Heilmittel ebenfalls. Die Vakzination ist keine Heilimpfung, sondern sie hilft lediglich die Seuchenausbreitung eindämmen.

Unter verseuchten Beständen verstehen wir sowohl diejenigen, in welchen plötzlich die Abortusseuche aufflammt und von Tier zu Tier überspringt, als auch diejenigen, in welchen chronisch erkrankte, nicht mehr abortierende und zumeist euterbrucellöse Tiere stehen, die eine u. U. schon recht lange zurückliegende Abortusseuche mitgemacht haben. In diesen letzteren, länger oder dauernd abortusfreien, chronisch ver-

seuchten Beständen steht meist nur ein einziges infiziertes Tier.

Die chronisch infizierten Tiere, die häufig an Euterbrucellose leiden, gefährden den Bestand nicht unmittelbar. Immerhin besteht jederzeit die Möglichkeit einer Reinfektion des trächtigen Uterus vom latenten Infektionsresiduum aus und damit die Gefahr des Neuausbruchs einer Abortuswelle. Diese Gefahr auszuschalten, gelingt nur, wenn das Tier ausgemerzt wird.

Die Schlachtung als radikalste Methode rechtfertigt sich gerade deswegen, weil es sich in den meisten Beständen nur um ein einziges infiziertes Tier handelt, das vielfach wirtschaftlich und gesundheitlich ohnehin nicht mehr befriedigt. Andauernde, unheilbare Sterilität, reduzierte Milchleistung, chronische Gelenksleiden, schlechte Futterverwertung und vielleicht auch gleichzeitige positive Tuberkulinreaktion machen dem Besitzer die Trennung von solchen Tieren leichter, besonders dann, wenn der gute Wille durch eine angemessene Entschädigung von Seiten des Staates unterstützt wird.

Die Ausmerzung relativ weniger Tiere bewirkt schon eine wesentliche Zunahme an brucellosefreien Beständen. Dadurch kann sich die Bekämpfung auf eine rasch abnehmende Zahl verseuchter Bestände konzentrieren; aber auch die Remontierung der gesunden wird immer leichter. Die Ausmerzung ist als Bekämpfungsart der chronischen Verseuchung auch deshalb berechtigt, weil sie den wirtschaftlichen Erfordernissen zeitlich angepaßt werden kann. Sie ist nicht von sofortiger Dringlichkeit. Im Gegensatz zur Tuberkulose ist die Streuungsgefahr bei Brucellose nämlich auf einen relativ kurzen Zeitraum beschränkt, auf die Geburt und das Puerperium; nachher besteht höchstens noch die Dauerausscheidung aus der Milchdrüse, welche mehr den Milchkonsumenten als die Nachbartiere gefährdet. Die Periode der Keimausscheidung durch die Geburtswege kann durch geeignete Separations- und Desinfektionsmaßnahmen überbrückt werden. Ohnehin sollten brucellöse Kühe immer abseits stehen und zuletzt gemolken werden (H o f m a n n und F l ü c k i g e r 1945). Andererseits darf die Entfernung der bru-

cellösen Kuh nicht durch Schutzimpfung der Stallgenossen umgangen werden.

Größte Schwierigkeiten bereiten die akut verseuchten Bestände. Der erste Abort erfolgt meist unvorhergesehen mitten im Stall oder auf der Weide, und wieviele Tiere sich daran infiziert haben, ist erst nach längerer Zeit sicher festzustellen, oft erst dann, wenn sie ihrerseits der Reihe nach verwerfen.

Die sofortige Ausmerzung der Abortuskühe würde den Bestand auch der Muttertiere berauben, nachdem er schon empfindliche Kälberverluste erlitten hat. Sodann kommt die Schutzimpfung beim Seuchenausbruch naturgemäß meist zu spät. Beide Maßnahmen genügen den praktischen Erfordernissen nicht. Hygienisch-desinfizierende Vorkehren erübrigen sie aber weitgehend.

Ein Tier, das Anzeichen eines bevorstehenden Abortus verrät, Anzeichen, die einem aufmerksamen Tierpfleger nur selten entgehen sollten, muß abgesondert werden. Auch die normal kalbenden Kühe, und zwar nicht nur die bereits als infiziert bekannten, sind für die Geburt von den Stallgefährten zu trennen.

Der Begriff der Absonderung kann verschieden streng aufgefaßt werden. Am wirksamsten erfolgt sie natürlich in einem vollständig vom Hauptstall getrennten Raum. Leider sind dazu die baulichen Voraussetzungen nicht überall gegeben. Oft fällt auch der Abkalketermin für alle Tiere in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum, sodaß gar nicht mehr jede Kalbin separat aufgestellt werden kann, was allerdings durch geeignete Wahl der Decktermine zu vermeiden wäre. Die Dauer der Absonderung beträgt drei, besser vier Wochen von der Geburt an, d. h. bis der Lochialfluß versiegt ist (B o s g r a 1951). Dann wird der Abkalkbestand und nach Möglichkeit auch das Tier selbst (v. W a v e r e n 1952) vor der Rückkehr in den Hauptstall desinfiziert bzw. gewaschen.

Leider muß man, besonders in kleinen Betrieben, zuweilen auch ohne wirksame Absonderung auskommen, wenn Abortusfälle drohen. Dann soll das trächtige Tier dem Jaucheabfluß am nächsten aufgestellt werden, wo es die Nachbartiere am we-

nigsten gefährdet. Diese notdürftige Absonderung innerhalb des Stalles erfordert umso häufigere und ausgiebigere Desinfektion des Lagers und der Jaucherinne.

Glücklicherweise machen die akut brucellös verseuchten Bestände im Gesamtbild der chronischen Tierseuche einen geringen Anteil aus. Umso mehr verdienen die zahlreicheren chronisch erkrankten Tiere im ausmerzenden Bekämpfungsverfahren den Vorzug vor den Abortuskühen. Deshalb werden besonders bakteriologisch positive Ausscheidertiere (Nachgeburt und Milch), welche die Infektion im Bestand erhalten, entfernt. Damit verringern sich die Ausbreitungschancen, und wenn die Zahl der infizierten Tiere einmal genügend zurückgegangen ist, kann abschließend auch daran gedacht werden, sämtliche serologisch positiven Reagenten auszumerzen und nicht nur bakteriologische Befunde, sondern auch serologische Reaktionen nicht mehr zu dulden. Dies wird die erstrebenswerte Schlußphase sein.

C. Tierseuchenbekämpfung und Milchwirtschaft

Die Milchwirtschaft ist nicht der einzige Wirtschaftszweig, für den die chronischen Tierseuchen von nachteiliger Bedeutung sind. Der Tierarzt betreibt deshalb Seuchenbekämpfung nicht nur aus milchhygienischen, sondern aus allgemein volkswirtschaftlichen Ueberlegungen heraus. Ihm ist Milchhygiene nicht Selbstzweck wie dem Humanmediziner oder dem Milchwirtschaftler, ihm ist sie nur Mittel zum Zweck, denn sie führt über sich selbst hinaus nicht nur zur Hebung der Volksgesundheit, sondern auch zur Förderung der Tiergesundheit und gewährt so eine wirtschaftlichere Nutztierhaltung.

Milchwirtschaftliche und veterinärmedizinische Interessen aber greifen eng ineinander und können sich gegenseitig fördern. Es wäre deshalb verfehlt, wenn die tierärztliche Seuchenbekämpfung die milchhygienischen Bestrebungen nicht mit in ihre Zielsetzung aufnähme. Die Milchhygiene und die gesundheitlichen Anforderungen an das Milchvieh sind sogar eine wertvolle Triebkraft der Tierseuchenbekämpfung. Nichts liegt da-

her näher, als daß die milchwirtschaftlichen Instanzen einerseits die tierärztliche Ueberwachung der Milchproduktion verlangen und die seuchenpolizeilichen Organe andererseits den Gesundheitszustand des Milchviehs auch anhand des im milchwirtschaftlichen Laboratorium anfallenden Untersuchungsmaterials überwachen.

Im Kanton Zürich haben an der tierärztlich-bakteriologischen Mastitisdiagnostik die milchwirtschaftlichen Inspektoren Anteil wie die tierärztlichen Praktiker. Durch ihre geregelte Kontrolltätigkeit decken sie viele Fälle latenter Infektion auf, die dem Tierarzt naturgemäß entgehen müssen. — Unsere Meerschweinchenimpfungen von größeren Gruppenmilchen bilden eine wertvolle Ergänzung zu den Bestandesmilchuntersuchungen im Rahmen der Tuberkulosebekämpfung. — Durch die periodische Untersuchung der Bestandesmilchen mittels Ringprobe oder Schnellagglutination kann jeder verseuchte Bestand und jeder Brucelloseeinbruch in freie Bestände über kurz oder lang auf einfachstem Wege aufgedeckt werden. Zusammen mit den bakteriologischen Nachgeburtsuntersuchungen spürt der bakteriologische Nachweis der Euterbrucellose alle streuungsfähigen Infektionsherde auf, und die viel einfachere und schmerzlosere Milchentnahme erlaubt eine serologische Untersuchung, die der Blutserologie an Reichweite nur wenig nachsteht. Der letzteren bedarf es somit nur noch im Endstadium der Sanierung von Beständen, Gemeinden und größeren Gebieten.

Tierseuchenbekämpfung ist ein Gemeinschaftswerk; der fortschrittliche, weitblickende Einzelgänger allein vermag nichts; die Gleichgültigkeit der weniger Einsichtigen vereitelt seine Anstrengungen. Die Grundlagen aber, solche Elemente zur Mitarbeit zu zwingen, fehlen dem demokratischen Staat. Sie lassen sich jedoch anspornen, wenn sie damit einer finanziellen Benachteiligung entgehen können. An diesem Punkt kann die Milchwirtschaft der Tierseuchenbekämpfung beispringen.

Schon geraume Zeit wird Marktmilch gleich anderen Lebensmitteln in verschiedene Qualitätsklassen eingeteilt und dem Produzenten entsprechend bezahlt. Leider be-

ruhte die Milchpreisstaffelung bisher nur auf chemisch-physikalischen und Haltbarkeitskriterien. Die Mitberücksichtigung der hygienischen Qualität aber wäre doch mindestens ebenso berechtigt. Man vergleiche nur einmal die ungleich schwereren Auswirkungen der menschenpathogenen mit denjenigen der apathogenen Keime, welche meist nur die Haltbarkeit der Milch bestimmen! Unter diesem Gesichtspunkt ist es gewiß auch bezüglich der Milch, des wichtigsten Volksgetränk, keine Ungerechtigkeit, ein minderwertiges Produkt schlechter zu bezahlen, auch wenn dadurch der wichtigste der wenigen laufenden Einnahmen des Landwirtschaftsbetriebes geschmälert werden sollte. Nur die Widersetzlichen haben ja solche erzieherische Mittel nötig, den Einsichtigen sind die ohnehin schon aufgetretenen Krankheits- und Nutzungsschäden Grund genug, Abhilfe zu schaffen.

Das Wissen um die Bedeutung der chronischen Tierseuchen allen Milchproduzenten im Interesse der Tierseuchenbekämpfung zu vermitteln ist die Pflicht der Tierärzte, aber auch eine vornehme Aufgabe der Milchwirtschaft. Möge auch die vorliegende Arbeit die hiezu erforderlichen wissenschaftlichen Grundlagen ausbauen helfen!

Zusammenfassung VI.

Anstelle der allgemeinen Pasteurisation der Konsummilch wird Hygiene bereits am Milchtier, also *Tierseuchenbekämpfung* gefordert. Im Gegensatz zur Brucellose bedarf die heute schon weit fortgeschrittene Bekämpfung der Rindertuberkulose und des gelben Galtes keiner weiteren Bearbeitung mehr.

Die Therapie der Brucellose, auch die lokale Behandlung der Euterbrucellose mit neuesten Antibioticis hat kaum irgendwelche Heilungsaussichten. Der typische Verlauf der akuten Abortusbrucellose trotz i. d. R. auch einer symptomatisch-medikamentösen Abortusprophylaxe. Die Infektion kann von gesunden Tieren nur durch hygienische Vorkehren und spezifische Impfprophylaxe ferngehalten werden; aus einem verseuchten Bestande weicht sie nur, wenn die lebenden Infektionsträger verschwinden. Das Ausmerzverfahren führt in den chro-

nisch verseuchten Beständen rasch zur Brucellosefreiheit. Eine Separation in Form des Abkalbestalles ist die Voraussetzung zur Seucheneindämmung in Beständen mit akuter Abortusbrucellose. Ihre Verbreitung verdankt die Brucellose zu einem guten Teil dem regen Tierverkehr, sowie der Gemeinschaftsweide und besonders der Jungtiersömmern, Faktoren, die größte Aufmerksamkeit verdienen.

Die Tierseuchenbekämpfung dient zwar weiteren Interessen als nur milchhygienischen und milchwirtschaftlichen. Sie kann aber durch enge Zusammenarbeit in der diagnostischen Ueberwachung der Milchviehbestände zwischen Tierärzten und Milchfachleuten nur gefördert werden. Eine nach hygienischen Gesichtspunkten gestaffelte Qualitätsbezahlung der Milch würde sich für die Tierbesitzer als besonderer Ansporn auswirken.

VII. Schlußzusammenfassung

Die chronisch-kontagiöse Streptokokkenmastitis, sowie die Rindertuberkulose und die Rinderbrucellose haben durch ihre Milchdrüschenschädigungen nachteilige Bedeutung für die Milchwirtschaft. Sie verursachen qualitative und quantitative Verlustschäden am Milchertrag und sind zudem für die Verbreitung der bovinen Tuberkulose und der Brucellose beim Menschen verantwortlich, weil diese Krankheiten fast ausschließlich bzw. gut zur Hälfte durch Milchgenuß vom Tier auf den Menschen übergehen.

Einzig die Milchuntersuchung im hygienisch-bakteriologischen Laboratorium erlaubt das sichere Erkennen und Auffinden der Euterkrankheiten und eines großen Teiles der von Tuberkulose und Brucellose insgesamt befallenen Tiere. Die regelmäßige Bestandesmilchserologie ermöglicht sogar ein lückenloses Ueberwachen der Brucelloseverseuchung.

Von den Milchkühen, deren Milch in der Stadt Zürich konsumiert wird, waren nur noch 1 ‰ mit Eutertuberkulose, 3 ‰ aber mit kulturell nachgewiesener Euterbrucellose behaftet.

Die fortschrittliche Milchwirtschaft hat die Bekämpfung und Tilgung dieser Seuchen energisch zu fordern und durch hygienische Qualitätsbezahlung zu fördern. Die notwendige Aufklärung interessierter Kreise soll durch diese Arbeit sachlich bereichert werden.

Es ist kaum anders möglich, als daß am Zustandekommen einer Arbeit wie der vorliegenden neben dem Verfasser auch viele bewußte und unbewußte Mitarbeiter beteiligt sind. Ihnen sei allen aufs herzlichste gedankt! Mein besonderer Dank aber gilt

Herrn Prof. Dr. E. Heß, meinem verehrten Vorgesetzten, der mich zur Bearbeitung der Preisaufgabe der veterinär-medizinischen Fakultät ermuntert und mir dazu die Ergebnisse der unter seiner Leitung durchgeführten Untersuchungen überlassen hat,

den Herren Dr. H. Büchel, Dr. Th. Müller und Dr. F. Payot, Kantonsärzte in Zürich, Basel und Lausanne, für die freundliche Aufnahme an ihren Amtssitzen und die Ueberlassung der Meldezettel und Erhebungen über Brucelloseerkrankungen,

Herrn Dr. E. Billeter vom Statistischen Amt der Stadt Zürich für die Beschaffung bevölkerungsstatistischer Grundlagen und für die Ratschläge zur Bearbeitung der Krankmeldungen,

den Herren A. Kunz, W. Rhyner und A. Ringger, milchwirtschaftliche Inspektoren vom Verband nordostschweizerischer Käserei- und Milchgenossenschaften, für ihre tatkräftige, unentbehrliche Mitarbeit bei der Durchführung der Einzelmilchprobenerhebungen und für die Beschaffung der Bestandesmilchproben,

ebenso Herrn Dr. H. Forster, Adjunkt des Stadtchemikers, sowie den städtischen Lebensmittelinspektoren für die Vermittlung der Bestandesmilchproben aus dem Zürcher Stadtgebiet,

Herrn Dr. H. Fey, Oberassistent am veterinär-bakteriologischen Institut Zürich, für Ratschläge und Anregungen fachlicher und methodischer Art,

Herrn A. Züger, meinem unermüdlichen technischen Mitarbeiter, für die bei Probenerhebungen und Versuchen, namentlich aber bei der Routinearbeit im Laboratorium unter Einsatz der ganzen Persönlichkeit, ja selbst der eigenen Gesundheit geleistete, unentbehrliche Unterstützung.

Meiner lieben Frau danke ich für die Redaktion des Literaturnachweises und das Mitlesen der Korrekturen.

Einige in Text und Tabellen wiederholt verwendete Abkürzungen aus der Brucellose-Serologie:

ABR	=	Abortus Bang-Ringprobe
BSLA	=	Blutserum-Langsamagglutination
BSSA	=	Blutserum-Schnellagglutination
FMSA	=	Frischmilch-Schnellagglutination
MMSA	=	Magermilch-Schnellagglutination
MSLA	=	Milchserum-Langsamagglutination
MSSA	=	Milchserum-Schnellagglutination

Stark gekürzte Titel, mit denen die meisten der nachstehenden Zeitschriften auf eigene Hefte verweisen:

A. J. P. H.	=	American Journal of Public Health
B. T. W.	=	Berliner Tierärztliche Wochenschrift
B. M. T. W.	=	Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift
D. T. W.	=	Deutsche Tierärztliche Wochenschrift
J. A. M. A.	=	Journal of the American Medical Association
J. A. V. M. A.	=	Journal of the American Veterinary Medical Association
M. f. D.	=	Maanedsskrift for Dyrlaeger
M. f. D. d. D.	=	Medlemsblad for Den danske Dyrlaegeforening
M. T. W.	=	Münchener Tierärztliche Wochenschrift
T. R.	=	Tierärztliche Rundschau
T. v. D.	=	Tijdschrift voor Diergeneeskunde
W. T. M.	=	Wiener Tierärztliche Monatsschrift
Z. F. M.	=	Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene
Z. B. I. O.	=	Zentralblatt für Bakteriologie Abt. I Originale
Ref. Z. B.	=	Zentralblatt für Bakteriologie Abt. I Referate

VIII. Literaturverzeichnis

enthält sämtliche im Text zitierten Arbeiten, sofern nicht dort schon auf einen andern Autor verwiesen wird.

- Andersen C. W. und Thomsen A. 1929, M. f. D. 41/277.
- Anderson F. M. 1950 in: Brucellosis, A Symposium p. 220, herausg. v. Amer. Ass. f. the Advancement of Science, Washington 5, D. C.
- Arnold L. und Miller W. E. 1927, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 24/836.
- Ascoli A. A. 1946, Vet. Med. 41/396 (Ref. Vet. Bull. 17/359).
- Bachmann W. 1931, Z. Inf'krh.Hst. 42/225.
- Baer H. 1942, Ref.Schw.Milchztg. 68/6.
- Bang O. und Bendixen H. Ch. 1932, Z.Inf'krh.Hst. 42/81, 113.
- Barratt 1935, J. comp. Path. Ther. 48/43 (Ref. D. T. W. 43/636).
- Bauer H. 1934, Vet. med. Diss. München.
- Bauer H. und Kübitz H. 1950, Die züchterische Bekämpfung der Rindertuberkulose in den Herdebuchbetrieben. Stuttgart: E. Ulmer.
- Baumann Th. 1949, Schw.Z.Tbk. 6/426.
- Beach B. A., Irwin M. R. und Berman D. T. 1947, J. A. V. M. A. 110/355.
- Beinert 1941, I. D. Kiel (zit. Seelemann 1948).
- Belyea G. N. 1927, J. A. M. A. 88/1482.
- Bendixen H. Ch. und Minett F. C. 1938, J. Hyg. 38/384 (zit. Seelemann 1948).
- Bendtsen H., New method for staining living bacteria. W. H. O. communication (zit. de Moulin 1951).
- Ber A. 1934, Z.Inf'krh.Hst. 44/129.
- Berge R. und Ekrem A. 1932, D. T. W. 40/844.
- Berge R. und Ekrem A. 1934, ibid. 42/211.
- Berman D. T., Irwin M. R. und Beach B. A. 1946, Cornell Vet. 36/311.
- Bevan E. W. 1921, Trans.Roy.Soc.Trop.Med.Hyg. 15/215 (zit. Huddleson 1943).
- Bilal 1939, Arch.internat.Brucellosis 2/53 (Ref. Vet. Bull. 10/616).
- Birch R. R., Gilman H. L. und Stone W. S. 1945, Cornell Vet. 35/110 (Ref. Vet. Bull. 17/178).
- Bijl J. P. und van der Hoeden J. 1930, Verslagen en Mededelingen betreffende de Volksgezondheid (Ref. Z. B. I. 103/104).
- Blacklock J. W. S. 1947, Brit. med. J. 1/707.

- Blacklock J. W. S. 1948, Ann. Roy. Coll. of Surg. Engl. 2/93 (zit. Ritchie 1949).
- Bogenschnneider J. 1923, Vet. med. Diss. Berlin (zit. Ridala 1936).
- Bongert J. 1906, zit. Ostermann 1908.
- Borts J. H., Harris D. M., Joynt M. T., Jennings J. R. und Jordan C. F. 1943, J. A. M. A. 121/319.
- Bosgra O. 1951, T. v. D. 76/677.
- Bouvier G. 1942, Schw. Arch. Tierh. 84/25.
- Bremer H. E. 1944, J. Milk Technol. 7/26.
- Bremer H. E. 1950, A. J. P. H. 40/290.
- Brennwald 1848, Schw. Arch. Tierheilk. 10/6.
- Brown H. 1933, Cornell Vet. 23/110 (Ref. T. R. 39/599).
- Brown J. H. und Orcutt M. L. 1920, J. exp. Med. 31/49.
- Bruce D. 1887, Practitioner 39/161 (zit. Huddleson 1943).
- Bruhn P. A. 1948, Skand. Vet. Tidskr. 38/71.
- Bruhn P. A. und Jørgensen K. L. 1946, M. f. D. d. D. 58/17.
- Bryan C. S. und Bryan P. S. 1944, J. Milk Technol. 7/65.
- Bryan H. S. und Boley L. E. 1951, Vet. med. 46/158.
- Bryan H. S., Woods G. T. und Mansfield M. E. 1951, N. Am. Vet. 32/618.
- Buck J. M. 1927, U. S. Dep. Agric. Farmer's Bull. No. 1536.
- Buck J. M. und Creech G. T. 1925, J. agric. Res. 31/663.
- Bull. Eidg. Gesundheitsamt Bern 1937—51.
- Bürgisser H. 1950, Plaque Serv. Vét. Cant. Lausanne p. 59.
- Buss W. und Lang K. 1950, Lebensmitteltierarzt 1/52.
- Caldwell D. W., Parker N. J. und Medlar E. M. 1934, J. inf. Dis. 55/235.
- Carpenter C. M. 1926, Cornell Vet. 16/133 (zit. Ridala 1936).
- Carpenter C. M. und Baker L. 1927, Cornell Vet. 17/236.
- Carpenter C. M. und Boak R. 1928, A. J. P. H. 18/743.
- Carpenter C. M. und Boak R. 1937, N. Y. Sta. Coll. No. 42.
- Carpenter C. M. und Boak R. 1937, J. Bact. 33/40.
- Carpenter C. M. und Parshall C. J. 1927, Cornell Vet. 17/234.
- Christiansen M. J. 1948, M. f. D. 60/145.
- Coolidge L. H. 1916, J. agric. Res. 5/871.
- Cordes R. 1939, Vet. med. Diss. Hannover.
- Dalrymple-Champneys W. 1948, Publ. Hlth. 59/239 (zit. Kästli 1951).
- Damm S. R., Scruggs J. H. und Parker E. B. 1950, J. A. V. M. A. 117/39.
- Damon S. R. 1946, zit. Jordan 1950.
- Darnell P. 1945, Medd. Statens Vet. Serumlab. No. 236.
- Davis, Dictionary of Dairying (zit. de Moulin 1951).
- Defries R. D. 1938, Canad. Publ. Hlth. J. 29/255 (Ref. Vet. Bull. 9/649).
- Delepine 1901, Manchester Hlth. Rep. p. 23 zit. Tonney et al. 1927.
- Delepine 1914, Brit. J. Tuberc. 13/807.
- Devos A. 1949, Vet. med. Diss. Gent.
- Dick J. R., Venzke W. G. und York Ch. 1947, J. A. V. M. A. 111/255.

- Dickson 1926, Am. Soc. Clin. Invest.
- Diernhofer K. 1930, Arch. wiss. prakt. Tierhkl. 61/181, 296.
- Diernhofer K. 1933, W. T. M. 20/97.
- Diernhofer K. 1935, D. T. W. 43/337.
- Diernhofer K., 1950, W. T. M. 37/809.
- Diernhofer K. und Raith H. 1947, W. T. M. 34/365.
- Doedt C. 1937, Vet. med. Diss. Hannover (Ref. Schw. Archiv 82/125).
- Doyle T. M. 1935, J. comp. Path. Ther. 48/192 (Ref. D. T. W. 44/683).
- Doyle T. M. und Beckett F. 1936, *ibid.* 49/321 (Ref. D. T. W. 45/664).
- Drescher und Hopfengärtner 1930, M. T. W. p. 466.
- van Drimmelen G. C. 1951, Onderstepoort J. vet. Res. 25/39.
- Duncan J. T. 1925, Brit. med. J. 1/554 (zit. Huddleson 1943).
- Duke F. W. 1940, Lancet 239/517.
- Eber A. 1908, Z. F. M. 18/309.
- Eber A. 1923, D. T. W. 31/281.
- Edington J. W. 1934, Lancet 227/81.
- Edwards S. J. 1934, J. Bact. 27/527 (zit. Seelemann 1948).
- Ehrlich C. 1936, Z. Inf'krh. Hst. 49/97.
- Ehrlich C. 1937, *ibid.* 52/163.
- Eickmann H. und Söntgen K. 1924, D. T. W. 32/386.
- Elder C. 1946, Res. Bull. Mo. Agric. Exp. Sta. 398/15 (Ref. Vet. Bull. 17/359).
- Emmenegger P. 1948, Vet. med. Diss. Bern.
- Ernst W. 1910, Mh. prakt. Tierheilk. 21/55.
- Ernst W. 1926, Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. Stuttgart: F. Enke.
- Evans A. C. 1915, Soc. Am. Bact. (Ref. Z. B. I. 63/526).
- Evans A. C. 1916, J. inf. Dis. 18/437 (zit. Steck 1930).
- Evans A. C. 1918, *ibid.* 22/580 (zit. Ruosch 1949).
- Evans A. C. 1947, A. J. P. H. 37/139.
- Fabyan M. 1912, J. med. Res. 26/441 (Ref. Z. B. I 55/181).
- Fauconnet Ch. 1947, Zyma-Journal 4/176.
- Fey H. 1951, Schw. Arch. Tierheilk. 93/375.
- Fey H. 1952, *ibid.* 94/636.
- Fiorentini P. 1907, Lav. Ist. Clin. Med. Gen. 2/43 (zit. Huddleson 1943).
- Fitch C. P. und Bishop L. M. 1937, Cornell Vet. 27/37 (Ref. Vet. Bull. 8/272).
- Fitch C. P., Bishop L. M. und Snalte M. 1934, *ibid.* 24/126 (Ref. D. T. W. 43/533).
- Fitch C. P. und Donham C. R. 1933, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 30/1203.
- Fitch C. P. und Lubbehusen R. E. 1924, Cornell Vet. 14/299.
- Fleischhauer G. 1937, B. T. W. 53/527.
- Fleischner E. C. und Meyer K. F. 1917, Am. J. Dis. Child. 14/157 und Collected Reprints from the G. W. Hooper Found. med. Res. 1916/17 Vol. II.

- Flückiger G. 1949, Mh. prakt. Tierhkl. 1/46.
- Flückiger G. 1950, Ann. méd. vét. 91/104.
- Flückiger U. 1952, Vet. med. Diss. Bern.
- Forsek Z. 1939, Jugosl. Vet. Glasn. 19/3 (Ref. Vet. Bull. 10/701).
- Forst G. 1921, Vet. med. Diss. Gießen.
- Francis J. 1951, J. comp. Path. Ther. 61/161.
- Frei W. 1934, Schw. Arch. Tierheilk. 76/497.
- Frei W. 1949, Schw. Z. Tuberk. 6/337.
- Frei W. 1952, Schw. Arch. Tierheilk. 94/272.
- Friedemann O. H. 1922, Mich. Agric. Coll. Thesis (zit. Ridala 1936).
- Friesen A. 1937, Vet. med. Diss. Berlin.
- Friis 1893, Ugeskr. f. Laeger (zit. Tonney et al. 1927).
- Fuest J. 1935, Vet. med. Diss. Gießen (Ref. D. T. W. 45/394).
- Gaiger S. H. und Davies G. O. 1931, (zit. Pullinger 1934).
- Gaiger S. H. und Davies G. O. 1933, Vet. Rec. 45/476.
- Gattiker 1848, Schw. Arch. Tierheilk. 10/1.
- Gervois M. 1937, zit. Ketz 1938.
- Gilman H. L. 1930, Cornell Vet. 20/106 (Ref. D. T. W. 39/526).
- Gilman H. L. 1931, 32nd Ann. Meet. Am. Soc. Bact. (Ref. J. Bact. 21/53).
- Glässer K. 1933, D. T. W. 41/269.
- Göbel 1933, Lehrb. d. Kinderheilkunde v. R. Begkwitz, Berlin: Springer (zit. Kästli 1951).
- Goetze H. 1939, D. T. W. 47/729.
- Graham R. und Thorp F. 1930, J. inf. Dis. 46/260.
- Graham R., Thorp F., Slatte E. E., Barger E. H. und Torrey J. P. 1933, Ann. Rep. Agric. Exp. Sta. Univ. Illinois 1932—33 p. 78 (Ref. Watts et al. 1950).
- Graham R. und Torrey J. P. 1936, J. A. V. M. A. 88/614.
- Gregory T. S. 1949, Austr. Vet. J. 25/17, 138.
- Griffith Q. S. und Griffith F. 1911, Roy. Comm. Tuberc. Final Rep. Append. III (zit. Frei 1949).
- Griffith St. A. und Munro W. T. 1932, J. Path 35/271 (Ref. Z. B. I. 109/215)
- Griffith St. A. und Munro W. T. 1944, J. Hyg. Camb. 43/229.
- Grini O., Flatla J. L. und Hauge St. 1949, Nord. Vet. Med. 1/57.
- de Grolier A. und Voiculesco T. 1939, Ann. Inst. Past. 63/145.
- Gross R. 1952, Vet. med. Diss. Bern.
- Guerriero F. 1939, G. Batt. Immun. 22/476 (Ref. Vet. Bull. 11/473).
- Guillebeau A. 1891, Landw. Jahrb. Schw. 5/30 (zit. Seelemann 1948).
- Gunnison, Luxen, Cummings und Marshall 1940, J. Bact. 39/689.
- Gwatkin R. 1931, J. A. V. M. A. 78/88 (zit. Ridala 1936).
- Haal A. 1933, Vet. med. Diss. Leipzig (zit. Ruosch 1949).
- Hadley, Frost, Gumm und Welsh 1930, J. A. V. M. A. 77/328 (Ref. Z. F. M. 41/262).
- Hagan W. A. 1922, J. exp. Med. 26/697.

- Hallmann E. T., Sholl L. B. und Delez A. L. 1928, Mich. Agric. Coll. Exp. Sta. Tech. Bull. No. 93 (zit. Huddleson 1943).
- Hamilton A. V. und Hardy A. V. 1950, A. J. P. H. 40/321.
- Hansen K. und Köster H. 1936, D. T. W. 44/739.
- Hansen P. L. 1941, M. f. D. d. D. 24/679.
- Hansen W. 1939, Vet. med. Diss. Hannover (Ref. Schw. Arch. Tierheilk. 82/268).
- Hardeman P. 1951, Vlaamsch dierg. Tijdschr. 20/2.
- Hardenberg 1927, Certified Milk 3/6.
- Hardy A. V. 1928, Publ. Hlth. Repts. 43/403.
- Hardy A. V., Jordan C. F. und Borts I. H. 1936, J. A. M. A. 107/559.
- Haring C. M. und Traum J. 1941, J. A. V. M. A. 98/278 (zit. Huddleson 1943).
- Harris T. N., Grimm E., Mertens E. und Ehrich W. E. 1945, J. exp. Med. 81/73.
- Hart G. H. 1926, Dtsch. landw. Tierzucht p. 556 (zit. Ridala 1936).
- Hartmann K. 1933, T. R. 39/626.
- Hasley D. E. 1930, J. inf. Dis. 46/430.
- Hasley D. E. 1931, A. J. P. H. 21/515.
- Hasseltine H. E. 1930, J. A. V. M. A. 76/330.
- Hasseltine H. E. 1931, A. J. P. H. 21/519.
- Hauduroy P. und Rosset W. 1951, Presse méd. 59/121.
- Haupt H. 1933, T. R. 39/357.
- Haupt H. 1935, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 68/208.
- Hayes F. M. und Barger E. H. 1935, Hilgardia 9/527.
- Hediger H. 1948, Der Zoolog. Garten als Asyl und Forschungsstätte. Gute Schriften, Basel.
- Hediger H. 1952, Ciba-Zeitschrift 11/4749.
- Hedström 1930, Skand. Vet. Tidskr. 20/103 (Ref. D. T. W. 39/46).
- Hedvall E. 1942, Acta Med. Scand. Suppl. 135 (Ref. J. A. V. M. A. 110/129).
- Henry B. S., Haring C. M. und Traum J. 1935, Hilgardia 9/545.
- Hermann G. 1937, B. T. W. 53/715.
- Hermann G. 1939, B. M. T. W. p. 158.
- Heß E. und Borgeaud A. 1888, Schw. Arch. Tierheilk. 30/157.
- Heß E. 1951, Vortrag geh. in d. Ges. Zürich. Tierärzte 15. Nov.
- Heß E. 1952, Schw. Arch. Tierheilk. 94/265.
- Heß E. und Brunner J. 1949, Schw. Arch. Tierheilk. 91/285.
- Hetz J. 1921, Vet. med. Diss. Gießen.
- Hillermark K. 1942, Skand. Vet. Tidskr. 32/442.
- Hilty H. 1950, Schw. Arch. Tierheilk. 92/411, 481, 565.
- van der Hoeden J. 1933, J. comp. Path. Ther. 46/232 (zit. Wilson und Miles 1947).
- van der Hoeden J. 1939, T. v. D. 64/1351.
- Hoffmann W. 1930, Vet. med. Diss. Leipzig.

- Hofmann W. 1936, Vet. med. Diss. Gießen.
- Hofmann W. 1951, Schw. Arch. Tierheilk. 93/320.
- Hofmann W. und Flückiger G. 1945, Die Fortpflanzungsstörungen des Rindes und deren Behebung. Bern: H. Huber.
- Hofstad M. S. 1941, Thesis Cornell (Ref. Vet. Bull. 12/76).
- Holth H 1930, XIth Inf. Vet. Congr. London (Ref. D. T. W. 38/554).
- Hope 1904, Brit. med. J. p. 424.
- Hopkirk C. S. M. und Gill D. A. 1933, Vet. Rec. 45/261.
- Horrocks W. H. 1905, Rep. Comm. Medit. Fever 3/84 (zit. Huddleson 1943).
- Hostgaard J., Jepsen A. und Jørgensen J. 1942, M. f. D. d. D. 25/191 (zit. Seit und Jørgensen 1944).
- Houdinière A. 1945, Le Lait 25/232.
- Hoyer B. H. 1950, Brucellosis, a Symposium p. 9.
- Huck und Kramer 1929, Z. Inf'krh. Hst. 33/76.
- Huddleson I. F. 1920, Mich. Agric. Exp. Sta. Tech. Bull. No. 49 (zit. Huddleson 1943).
- Huddleson I. F. 1928, Sympos. on Undulant Fever. Am. Publ. Hlth. Ass. Chicago Ill. (zit. Huddleson 1943).
- Huddleson I. F. (Hardy A. V., Debono J. E. und Giltner W.) 1943, Brucellosis in Man and Animals. New York: The Commonwealth Fund.
- Huddleson und Johnson H. W. 1930, J. A. M. A. 86/943.
- Hughes M. L. 1897, Mediterranean, Malta or Undulant Fever. London: Mc. Millan Co. (zit. Huddleson 1943).
- Hull und Black 1927, J. A. M. A. 88/463.
- Hürlimann 1848, Ber. d. Gesundheitsrates über d. Krankh. d. Hst. im Kt. Zürich i. J. 1846 (zit. Seelemann 1948).
- Hussel L. 1951, Z. B. I. O. 156/445.
- Hutchings L. S. und Huddleson I. F. 1943, Am. J. Vet. Res. 4/155 (Ref. Vet. Bull. 15/5).
- Hutyra-Marek's Spez. Pathologie u. Therapie d. Haustiere, herausg. v. J. Marek, R. Manninger und J. v. Möcsy 1945, Jena: G. Fischer (9. Aufl.).
- Ida K. 1936, J. Publ. Hlth. Ass. Japan 1—5 (Ref. Vet. Bull. 8/310).
- Jahrbuch, statistisches der Schweiz 1950, herausg. v. Eidg. Statist. Amt Bern.
- Jennings J. R. 1942, J. Milk Technol. 5/339.
- Jensen 1935, zit. Hedvall 1942.
- Jensen B. H. 1942, M. f. d. D. D. 25/251 (zit. Seit und Jørgensen 1944).
- Jensen C. O. 1930, M. f. D. 41/545 (Ref. Z. B. I. 99/504).
- Jensen K. A. 1949, Schw. Z. Path. Bakt. 12/435.
- Jensen K. A., Lester V. und Tolderlund K. 1940, Acta tuberc. scand. 14/125 (Ref. Vet. Bull. 14/226).
- Jepsen A. und Hansen P. L. 1943, K. Vet. Højsk. Aarskr. p. 94 (Ref. Vet. Bull. 14/216).

- Jordan C. F. 1950, Brucellosis a Symposium p. 98.
- Jordan C. F. und Borts J. H. 1946, J. A. M. A. 130/72.
- Jørgensen K. L. und Livoni P. 1951, Nord. Vet. Med. 3/516.
- Jørgensen Th. 1944, M. f. D. d. D. 27/84 (zit. Seit und Jørgensen 1944).
- Kabler P. und Mc. Lanahan M. 1936, J. inf. Dis. 58/293.
- Kaplan M. M. 1950, Bull. W. H. O. 3/309.
- Karsten 1931, D. T. W. 39/561.
- Karsten 1932, D. T. W. 40/689.
- Karsten 1933, B. T. W. 49/191.
- Karsten und Bischoff 1933, D. T. W. 41/593.
- Kästli P. 1937, Landw. Jahrb. Schw. 51/186.
- Kästli P. 1943, ibid. 57/366.
- Kästli P. 1947, Schw. Arch. Tierheilk. 89/103 und
Schw. Z. Path. Bakt. 10/403.
- Kästli P. 1948, Off. Int. Epizoot. 30/144.
- Kästli P., 1948a, Mitt. a. d. Geb. d. Lebensmittelunters. u. Hygiene 39/48.
- Kästli P. 1949, Schw. Z. Tuberk. 6/353.
- Kästli P. 1950, M. f. D. d. D. März (Separatum)
- Kästli P. 1951, Ber. Int. Komm. f. hygien. Produktion u. Kontrolle der
Milch (Int. Milchwirtschaftsverb.).
- Kästli P. und Binz M. 1949, Milchwiss. 4/391.
- Kästli P. und Ritter P. 1945, Schw. Milchztg. 71/155.
- Keefer C. S. 1924, Bull. Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 35/6.
- Kern R. A. 1928, Am. J. med. Sci. 176/405.
- Ketz 1938, B. T. W. 54/334.
- Kiessig 1932, D. T. W. 40/667.
- Kilchsperger G. 1943, Vet. med. Diss. Zürich.
- Kilchsperger G. 1946, Schw. Arch. Tierheilk. 88/556.
- King M. J. und Caldwell D. W. 1929, Am. J. med. Sci. 178/115.
- King N. B. 1951, Am. J. vet. Res. 12/75.
- Klimmer M. 1931, T. R. 37/545.
- Klimmer M. 1932, B. T. W. 48/87, 151.
- Klimmer M. und Fritzsche R. 1931, Milchw. Forsch. 12/209.
- Klimmer M. und Haupt H. 1922, Münch. med. Wschr. 69/146.
- Klimmer M. und Haupt H. 1930, Erg. Hyg. 11/354.
- Klimmer M. und Haupt H. 1932, T. R. 38/612.
- Klimmer M. und Haupt H. 1933, T. R. 39/91.
- Klimmer M. und Haupt H. 1935, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 68/81.
- Knauer 1931, D. T. W. 39/579.
- Kocholaty W. 1942, J. Bact. 44/143.
- Koestler G., Steck W. und Radosavlevitch M. 1921, Landw. Jahrb. Schw.
25/631.
- Korn 1900, Arch. Hyg. 36/1 (Ref. Z. F. M. 11/20).
- Kraus R. 1897, Z. B. I. O. 21/592.
- Kristensen M. und Holm P. 1929, ibid. 112/281.

- Krüger H. 1932, D. T. W. 40/481.
- Kuhlmann H. 1931, T. R. 37/571.
- Kühnau 1900, Milchztg. 36 (Ref. Z. F. M. 11/21).
- Laja F. 1929, Eesti Loomarstl. Ringvaade 5/129 (Ref. Jber. Vet. Med. 49/1049).
- Laja F. 1932, *ibid.* 8/241 (Ref. T. R. 39/433).
- Lancefield R. 1933, J. exp. Med. 57/571.
- Lange B. 1942, zit. Hedvall 1942 und Hutyra-Marek 1945.
- Larsen P. J. und Gilman H. L. 1950, Cornell Vet. 40/259.
- Larson W. P. und Sedgwick J. P. 1913, Am. J. Dis. Child. 6/326 (zit. Huddleson 1943).
- Leete 1942, Jahresber. d. Ges'antes Albany (zit. Kästli 1948a).
- Legrand R., Gerney C., Crampon P. und Lefort E. 1938, C. R. Soc. Biol. Paris 128/204.
- Leitch R. H. 1937, Agric. Progr. 14/40 (Ref. Vet. Bull. 9/56).
- Lentze F. A. 1930, Z. B. I. O. 118/360.
- Lerche M. 1930, Z. Inf'krh.Hst. 38/253.
- Lerche M. 1931, T. R. 37/755.
- Lerche M. 1932, T. R. 38/279.
- Lerche (M.) und Lorenzen 1932, Milchw. Forsch. 13/457.
- Liechtenstein, Georg Prinz von 1938, *ibid.* 19/241.
- Lübke A. 1934, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 67/436.
- Lück W. 1933, T. R. 39/807.
- Mc Alpine G. J. und Mickle F. L. 1928, A. J. P. H. 18/609.
- Mc Cullough N. B., Eisele C. W. und Byrne A. F. 1951, Publ. Hlth. Repts. Wash. 66/341 (Ref. Exc. Med. IV 4/1090).
- Mc Ewen A. O. und Priestley F. W. 1938, J. comp. Path. Ther. 51/282 (zit. Urfer 1951).
- Mc Farlane et al. 1944, Vet. Rec. 56/369 (zit. Frei 1949).
- Madsen T. 1930, Bull. Off. int. Hyg. Publ. 22/307 (zit. Hasseltine 1931).
- Madsen T. 1942, Schw. med. Wschr. 23/685.
- Magoffin R. L., Kabler P., Spink W. W. und Fleming D. 1949, Publ. Hlth. Repts. Wash. 64/1021 (zit. Jordan 1950).
- Makkawejsky N. W., Karkadinowsky J. A., Michejeff N. J., Gawriloff A. J. und Dawydowsky W. G. 1931, D. T. W. 39/86.
- Manthel C. A. und Carter R. W. 1950, Am. J. vet. Res. 11/173.
- Marston J. A. 1861, Report on Fever (Malta), Army Med. Rep. 3/486 (zit. Huddleson 1943).
- Martin J. W. und Myers J. T. 1931, J. Prev. Med. 5/243 (zit. Wilson und Miles 1947).
- Mattews H. T. 1933, Vet. Rec. 13/235 (Ref. T. R. 39/565).
- Mello A. und Mastrofrancisco N. 1938, Rev. Ind. anim. 1/25 (Ref. Vet. Bull. 9/888).
- Meyer K. F. und Shaw E. B. 1920, J. inf. Dis. 27/173.
- Meyn A. 1949, Z. B. I. O. 154/15.

- Meyn A. und Weiske G. 1931, Z. F. M. 41/277.
- Miller W. T., Mingle C. K., Murdock F. M. und Heishman J. O. 1939, J. A. V. M. A. 94/161 (zit. Huddleson 1943).
- Minett F. C. und Martin W. J. 1936, J. Dairy Res. 7/122.
- Mitchell Ch. A. 1931, Ann. Proc. Int. Ass. Dairy Milk Insp. (zit. Caldwell et al. 1934).
- Mitchell Ch. A. und Duthie R. C. 1932, Canad. J. Res. 2/403 (Ref. Z. F. M. 42/204).
- Mitchell Ch. A. und Humphreys T. A. 1931, Cornell Vet. 21/57 (zit. Ridala 1936).
- Mohler J. R. und Traum J. 1913, Ann. Rep. Bur. Anim. Ind. 28/147.
- Moore 1951, Canad. J. comp. Med. 15/39.
- Moore Th. und Baker L. 1930, Cornell Vet. 20/211.
- Moore Th. und Carpenter C. M. 1926, N. Y. Sta. Ass. Publ. Hlth. Lab.
- Morrison H. B. und Hull F. E. 1935, J. Dairy Sci. 18/470.
- M. R. C. Rep. 1933, zit. Pullinger 1934.
- de Moulin F. 1951, T. v. D. 76/905.
- Müller 1906, J. comp. Path. Ther. 19 (zit. Tonney et al. 1927).
- Mündel, Strempel und Huber 1935, Schw. med. Wschr. 16/24 (zit. Kästli 1948a).
- Nachrichten, Zürcher statistische 1951 28/49.
(Herausg. Stat. Amt der Stadt Zürich).
- Nardelli L. und Rognoni G. 1948, Atti Soc. Ital. Sci. Vet. II/93.
- Nieberle K. 1930, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 61/277.
- Nieberle K. 1931, Erg. allg. Path. u. Path. Anat. 25/631 (zit. Frei 1949).
- Nieland H. 1934, B. T. W. 50/709.
- Nielsen F. und Pedersen H. O. 1932, M. f. D. 44/97 (zit. Pedersen 1935).
- Nocard und Mollereau 1884, Arch. vét. 561 (zit. Seelemann 1948).
- Norell N. O. und Olson A. 1943, Skand. Vet. Tidskr. 33/321.
- Norton J. F. und Pleß L. R. 1931, A. J. P. H. 21/499.
- Obuchow P. F. 1939, J. Microbiol. Moscou 94 (Ref. Vet. Bull. 11/714).
- Orr P. F. und Huddleson I. F. 1927, A. J. P. H. 17/1242.
- Ostermann A. 1908, Z. Hyg. Inf'krh. 60/410.
- Ostertag R. 1905, zit. Ostermann 1908.
- Ott H. 1933, Vet. med. Diss. Gießen (Ref. D. T. W. 43/377).
- van Oyen C. F. 1934, D. T. W. 42/457.
- Ozek O. 1942, Istanbul Seiyati 24/189 (Ref. Vet. Bull. 16/326).
- Pagnini U. 1937, Ann. Igiene (sper.) 47/213 (Ref. Vet. Bull. 9/757).
- Pallaske G. 1939, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 74/99.
- Park W. H. 1927, A. J. P. H. 17/36.
- Pavlovsky 1900, C. R. Congr. int. Hyg. Demogr. p. 187 (zit. Tonney et al. 1927).
- Pedersen H. O. 1935, Skand. Vet. Tidskr. 25/565.
- Pels-Leusden F. 1937, Z. B. I. O. 140/90.
- Petri 1898, Arb. Kais. Ges'amt 14/1.

- Pfeifer H. 1951, Vet. med. Diss. München.
- Pfenninger W. 1923, Schw. Arch. Tierheilk. 65/600.
- Plate G. 1934, D. T. W. 43/537.
- Plum N. 1935, Skand. Vet. Tidskr. 25/121.
- Pohl G. und Aschmoneit E. 1940, B. M. T. W. p. 135.
- Pop A., Marinow J. und Ogon D. 1942, Arch. roum. Path. exp. Microbiol. 12/5 (Ref. Z. B. I. 142/497, Vet. Bull. 15/73).
- Poppe K. 1931, D. T. W. 39/324.
- Prillwitz F. A. 1926, Vet. med. Diss. Hannover (Ref. D. T. W. 39/125).
- Proescholdt O. 1926, D. T. W. 34/43.
- Proescholdt O. 1929, Z. F. M. 39/277.
- Proescholdt O. 1932, D. T. W. 40/673.
- Proescholdt O. 1933, 16. ord. Dienstvers. d. Dir. d. Bakt. Inst. (Ref. B. T. W. 49/190).
- Prouty C. C. 1934, J. Bact. 27/293.
- Pullinger E. J. 1934, Lancet 226/967.
- Pullinger E. J. 1935, Lancet 228/1342.
- Rast 1854, Schw. Arch. Tierheilk. 13/289.
- Rasch K. 1938, B. T. W. 54/130.
- Rautmann H. 1931, T. R. 37/548.
- Rautmann H. 1933, D. T. W. 41/585.
- Reichsgesundheitsblatt 1931—39 (Deutsches Reich).
- Reinhardt R. und Gauß K. 1914, Z. Inf'krh. Hst. 16/219.
- Ridala V. 1936, Eesti Vabariigi Tartu Uelikooli Toimetused/Acta et Commentat. Univ. Dorpatensis. A: Mathematica, physica, medica 31/1.
- Riedmüller L. 1933, Schw. Arch. Tierheilk. 75/301.
- Riedmüller L. 1934, ibid. 76/279.
- Ritchie J. N. 1949, 14th Int. Vet. Congr. London Section 2c.
- Ritter J. 1933, Vet. med. Diss. Wien (Ref. B. T. W. 49/249).
- Rogick F. A. 1939, Rev. Ind. Anim. 3/7 (Ref. Vet. Bull. 11/395).
- Roepke M. H., Paterson K. G., Driver P. C., Clausen L. B. und Wentworth J. I. 1950, Am. J. vet. Res. 11/199.
- Römer O. 1948, M. f. D. d. D. 31/316 (zit. Fey 1952).
- Rossi P. 1951, Rev. Path. comp. 51/123.
- Rossi P. und Dutilloy Y. 1951, Bull. Acad. Vét. 24/415.
- Rossi P. und Dutilloy Y. 1951a, ibid. 24/485.
- Rossi P. und Dutilloy Y. 1951b, ibid. 24/525.
- Roux L. 1950, Plaquelette Serv. Vét. Cant. Lausanne p. 73.
- Ruiz-Castañeda M., Tovar R. und Valez R. 1942, J. inf. Dis. 70/97.
- Runnels R. A. und Huddleson I. F. 1925, Cornell Vet. 15/376 (Ref. B. T. W. 43/114).
- Ruosch W. 1949, Vet. med. Diss. Zürich.
- Ruys 1946, Mon. Bull. Minist. Hlth. Lab. Serv. 5/67 (zit. Kästli 1951).
- Salus G. 1925, Vet. med. Diss. Leipzig.

- San Martin Soto V. 1942, Rev. Chil. Hig. Med. prev. 5/25 (Ref. Vet. Bull. 13/419).
- Sauerland F. 1950, Vet. med. Diss. Hannover (Ref. Schw. Arch. Tierheilk. 93/832).
- Saxer E. 1945, Schw. Z. Path. Bakt. 8/6.
- Schalm O. W. und Woods G. M. 1952, J. A. V. M. A. 120/385.
- Scharr 1933, D. T. W. 41/596.
- van der Scheer A. F. 1941, Proefschrift Wageningen.
- Schloßmann 1930, Z. Hyg. 111/554.
- Schmid G. 1939, Festschrift Dr. Hans Baer p. 105.
- Schmid G. 1949, Schw. Arch. Tierheilk. 91/191.
- Schmid G. 1952, Schw. Zbl. f. Milchwirtsch. 41/97.
- Schmid G. und Kuncaitis J. 1947, Schw. Arch. Tierheilk. 89/159.
- Schmid H. R. 1951, Vet. med. Diss. Bern.
- Schmidt W. 1932, D. T. W. 40/702.
- Schoechli A. 1949, Schw. Arch. Tierheilk. 91/780.
- Schönberg F. 1933, B. T. W. 49/329.
- Schönberg F. 1934, B. T. W. 50/56.
- Schroeder E. B. und Cotton W. E. 1913, Ann. Rep. Bur. Anim. Ind. 1911, Washington p. 139.
- Schroeder E. C. und Cotton W. E. 1917, J. agric. Res. 9/9.
- Schroeder E. C. und Cotton W. E. 1924, J. A. V. M. A. 64/479 (Ref. Z. B. I. 77/459).
- Schultehinrichs J. 1936, Vet. med. Diss. Hannover (Ref. D. T. W. 45/716).
- Schumann 1932, D. T. W. 40/665.
- Schwarz M. 1929, Z. F. M. 39/175.
- Scott R. W. und Saphir O. 1928, Am. J. med. Sci. 175/66.
- Seelemann M. 1943, zit. Kästli und Ritter 1945.
- Seelemann M. 1948, Biologie der bei Tieren und Menschen vorkommenden Streptokokken. Nürnberg: H. Carl.
- Seelemann M. und Hadenfeldt A. 1930, Z. B. I. O. 118/331.
- Seelemann M. und Hadenfeldt A. 1932, Z. F. M. 42/197.
- Seelemann und Jacobs 1944, zit. Seelemann 1948.
- Seelemann M. und Mantovani G. 1939, Milchw. Forsch. 20/95.
- Seelemann M. und Pfeffer A. 1939, Z. Inf'krh. Hst. 55/264.
- Seiferle E. 1929, Preisschrift Univ. Zürich.
- Seit B. und Leth Jørgensen K. 1944, M. f. D. 56/277.
- Sensenich und Giordano 1928, J. A. M. A. 90/1782.
- Shaw A. O. und Beam A. L. 1935, J. Dairy Sci. 18/353.
- Sherman J. M. und Niven C. F. 1938, J. inf. Dis. 62/190.
- Sigurdsson J. 1945, Acta tuberc. scand. Suppl. XI (zit. Frei 1949 und Ritchie 1949).
- Simic T. V. und Djourisic 1936, Ann. Inst. Past. 56/620.
- Simms B. T. und Miller F. W. 1926, J. A. V. M. A. 68/455 (zit. Minett und Martin 1936).

- Skelton E. M. und Sommer M. M. 1944, J. Dairy Sci. 27/321.
- Smillie E. W. 1918, J. exp. Med. 28/585.
- Smith J. 1932, J. Hyg. 32/354.
- Smith J. 1934, *ibid.* 34/342.
- Smith J. 1934, J. comp. Path. Ther. 47/125 (Ref. D. T. W. 43/440, 491).
- Smith Th. 1929, J. exp. Med. 49/671.
- Smith Th. und Fabyan M. 1912, Z. B. I. O. 61/549.
- Smith Th. Orcutt M. L. und Little R. B. 1923, J. exp. Med. 37/153.
- Smitmans H. und Eschbaum T. 1941, Z. Inf'krh. Hst. 57/302.
- Sobernheim und Meyer, zit. Hartmann 1933.
- Stableforth M. A. W. 1948, Off. int. Epizoot. 30/121.
- Stähl S. 1937, Nord. med. Tidskr. 13/121 (Ref. Vet. Bull. 8/310).
- Steck W. 1920, Schw. Arch. Tierheilk. 62/525.
- Steck W. 1921, Landw. Jahrb. Schw. 35/511.
- Steck W. 1930, Die latente Infektion der Milchdrüse. Hannover:
M. Schaper.
- Steck W. 1932, Z. F. M. 42/397.
- Steck W. 1934, Schw. Arch. Tierheilk. 76/393.
- Steenken W. und Wagely P. F. 1945, Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y. 60/225
(Ref. Vet. Bull. 17/458).
- Stockmayer W. 1933, Z. Inf'krh. Hst. 44/105.
- Stockmayer W. 1936, *ibid.* 49/48.
- Stockmayer W. 1941, *ibid.* 57/75.
- Stockmayer W. 1942, *ibid.* 59/16.
- Stonebrink B. 1951, Proefschrift Utrecht.
- Straub M. 1952, T. v. D. 77/1.
- Summa H. 1935, Vet. med. Diss. Gießen (Ref. D. T. W. 43/408).
- Tacu D. C. 1939, Archiva Vet. 31/42 (Ref. Vet. Bull. 11/255).
- Takesi Abe 1949, Tohoku J. exp. Med. 50/3—4 (Ref. T. v. D. 76/766).
- Taylor R. M., Lisbonne M., Vidal L. F. und Hazemann R. H. 1938, Bull.
Org. d'Hyg. (S. D. N.) 7/543.
- Taylor R. M., Vidal L. F. und Roman G. 1934, C. r. Soc. Biol. 116/132.
- Thomas B. F. 1944, Proc. Soc. agric. Bact. p. 48 (Ref. Vet. Bull. 17/106).
- Thompson R. 1934, J. inf. Dis. 55/7.
- Thomsen A. 1931, J. inf. Dis. 48/484.
- Thöni J. 1914, Z. B. I. O. 74/11.
- Thöni J. und Thaysen A. C. 1916, *ibid.* 77/308.
- Tippett S. 1949, Brit. Vet. J. 105/14 (zit. Kästli 1951).
- Tod 1926, Edinb. Med. J. (zit. Straub 1952).
- Tonney F. O., White J. L. und Danforth T. F. 1927, A. J. P. H. 17/491.
- Traum J. 1914, Ann. Rep. Chief Bur. Anim. Ind. U. S. Dep. Agric. p. 30
(zit. Huddleson 1943).
- Traum J. 1930, A. J. P. H. 20/935.
- Traum J. und Maderious W. E. 1947, Am. J. vet. Res. 8/244.

- Trossarelli L. und Borello A. 1938, G. Batt. Immun. 21/548 (Ref. Vet. Bull. 11/395).
- Tullberg K. 1942, Svensk Vet. Tidskr. 47/195 (Ref. M. f. D. 55/127).
- Tweed R. L. 1923, Mich. Agric. Exp. Sta. Tech. Bull. 61/28 (Ref. Z. B. I 77/458).
- van Ulsen F. W. 1952, T. v. D. 77/423.
- Urech E. 1949, Schw. Z. Tuberk. 6/383.
- Urfer J. P. 1951, Vet. med. Diss. Zürich.
- Vellisto E. 1940, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 75/276.
- Wagener K. 1937, B. T. W. 53/175.
- Wagener K. 1949, Mh. f. prakt. Tierheilk. 1/40 (zit. Bauer und Kübitz 1950).
- Wagener K. 1950, Beitr. Klin. Tuberk. 104/7 (Ref. Exc. Med. IV 4/1035).
- Wall Sv. 1911, Z. Inf'krh. Hst. 10/23, 132.
- Wamoscher L. und Stoecklin H. 1927, Z. B. I. O. 104/86.
- Wang V. F. L. 1951, Chin. med. J. 69/155 (Ref. Exc. Med. IV 4/1078).
- Watts R. E., Boley L. E. und Greig W. A. 1950, Am. J. vet. Res. 11/40.
- van Waveren G. M. 1952, T. v. D. 77/110.
- Weis J. 1940, Vet. med. Diss. Bern.
- Wiesmann E. 1949, Schw. Z. Tuberk. 6/122, 438.
- Willett E. 1951, Vet. med. Diss. Gießen.
- Wilson G. S. und Miles A. A. 1946, Topley-Wilson's Principles of Bacteriology and Immunity 3d Ed. London: E. Arnold.
- Winkler M. 1919, Vet. Med. Diss. Leipzig (zit. Liechtenstein 1938).
- Wirtschaft und Verwaltung 1951, Heft 2 (herausg. v. Statist. Amt d. Kant. Basel-Stadt).
- Wißler H. 1948, Schw. Z. Tuberk. 5/395.
- Wurzer A. 1951, Vet. Med. Diss. München.
- Yale und Marquardt 1940, J. Milk Technol. 3/326 (zit. Seelemann 1948).
- Zammit T. 1905, Rep. Comm. Med. Fev. 1/88.
- Zammit T. 1906, ibid. 3/83 (zit. Huddleson 1943).
- Zeller H. 1923, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 49/65.
- Zinth M. 1933, Vet. Med. Diss. Gießen (Ref. D. T. W. 43/348).
- Zschokke 1893, Landw. Jahrb. Schw. 7/200 (zit. Seelemann 1948).

Curriculum vitae

Am 11. September 1927 wurde ich in meiner Heimatstadt Basel geboren. Dort verlebte ich Kinder- und Schuljahre, während welcher mir der Tod erst die Mutter, dann den Vater entriß. Nach der 1946 am Realgymnasium Basel bestandenen Reifeprüfung immatrikulierte ich mich an der Basler Universität, um ein Jahr später die medizinisch-naturwissenschaftliche Vorprüfung abzulegen. Darauf siedelte ich an die Veterinärmedizinische Fakultät der Universität Zürich über, wo ich 1948 die anatomisch-physiologische Vorprüfung bestand und 1951 das tierärztliche Studium mit der eidg. Fachprüfung abschloß. Ein klinisches Semester verbrachte ich an der tierärztlichen Fakultät der Universität Utrecht. Seit Mitte 1951 bin ich als städtischer, später kantonaler Labortierarzt für Milchhygiene Assistent bzw. Oberassistent am Veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Zürich, in welcher Funktion mir die Abfassung der vorliegenden Arbeit möglich war.

Korrigenda

Seite 24: 4. Kolonne, 6. Zeile: $\pm$ statt $\times$; 18. Zeile: $\pm$ statt $\times$.

Seite 130: 2. Abschnitt, 6. Zeile: Bestand statt Umstand.

Seite 133: 4. Abschnitt, 2. Zeile: Tabelle IV statt IIb.

Seite 134: 1. Abschnitt, 4. Zeile: oft brucellös bedingt.

Seite 138: 3. Abschnitt, 18. Zeile: Tieren statt Tiere.

Seite 154: 5. Abschnitt, 5. Zeile: Abkalbetermin statt Abkalke-
termin; 6. Zeile: separat statt separt; 11. Zeile: Ab-
kalbestand statt Abkalkbestand.

